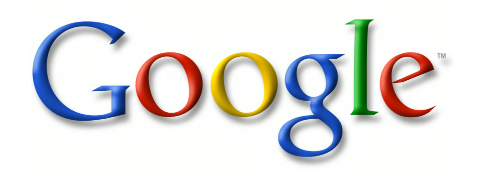

Google

Handbuch der Psychiatrie

Herausgegeben von

Prof. Dr. G. Aschaffenburg

Allgemeiner Teil

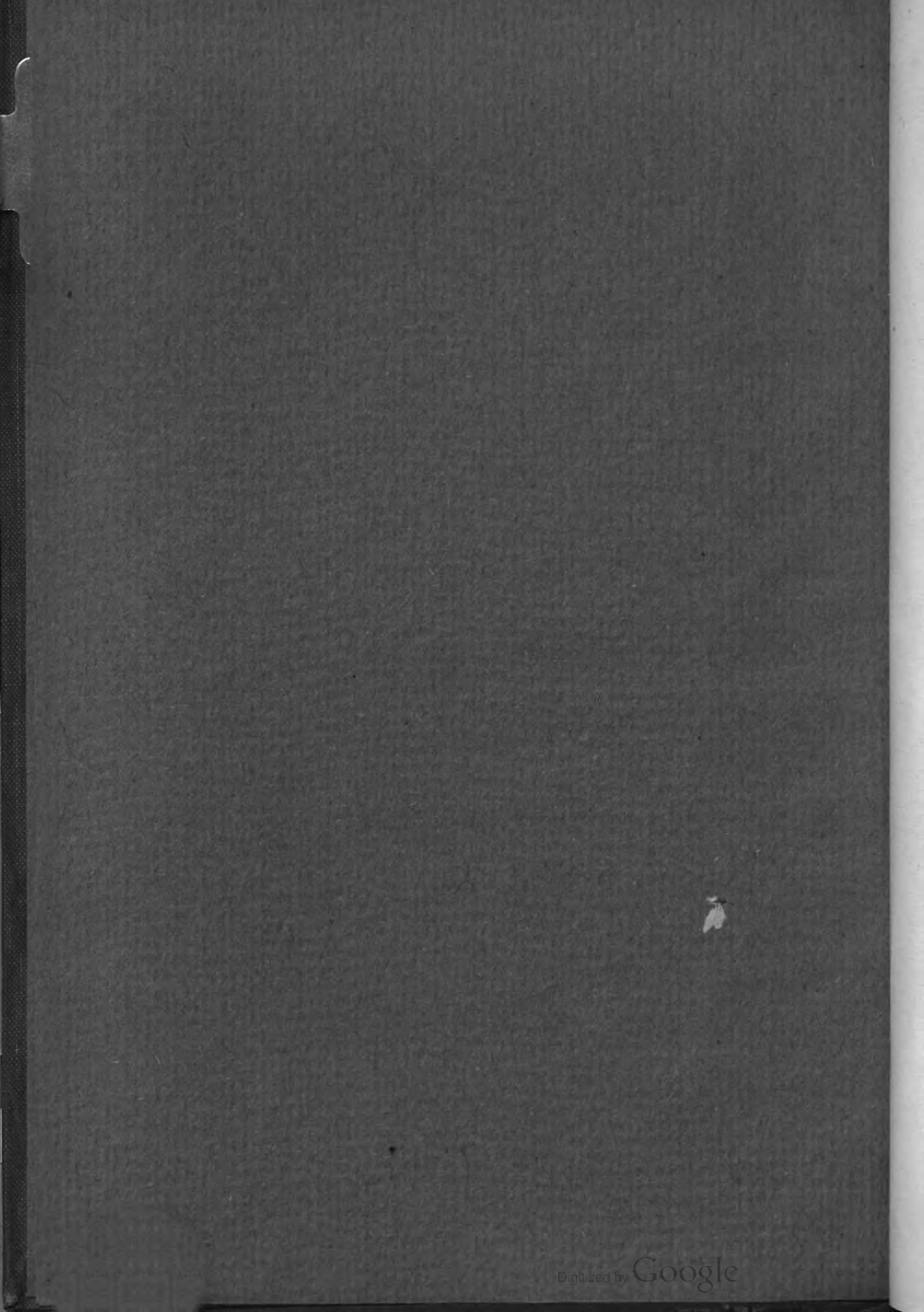
1. Abteilung, 3. Teil

Erbbiologische Einleitung

von

Dr. Eugen Kahn

Leipzig und Wien
FRANZ DEUTICKE



HANDBUCH DER PSYCHIATRIE

UNTER MITWIRKUNG VON

PROFESSOR E. BLEULER (ZÜRICH), PROFESSOR K. BONHOEFFER (BERLIN), PROFESSOR O. BUMKE (MÜNCHEN), PROFESSOR M. GOLDSTEIN (FRANKFURT A. M.), DIREKTOR A. GROSS (REICHENAU), PROFESSOR A. HOCHE (FREIBURG I. B.), PROFESSOR M. ISSERLIN (MÜNCHEN), PROFESSOR A. JAKOB (HAMBURG), PRIVATDOZENT V. KAFKA (HAMBURG), PRIVATDOZENT DR. E. KAHN (MÜNCHEN), PROFESSOR TH. KIRCHHOFF (SCHLESWIG) †, DR. A. KRONFELD (BERLIN), PROFESSOR E. REDLICH (WIEN), PROFESSOR E. REISS (DRESDEN), PROFESSOR M. ROSENFELD (ROSTOCK), PROFESSOR K. SCHNEIDER (KÖLN A. RH.), PROFESSOR P. SCHROEDER (GREIFSWALD), PROFESSOR E. SCHULTZE (GÖTTINGEN), PROFESSOR W. SPIELMEYER (MÜNCHEN), PROFESSOR E. STRANSKY (WIEN), PROFESSOR H. VOGT (WIESBADEN), PROFESSOR G. VOSS (DÜSSELDORF), PROFESSOR J. WAGNER-JAUREGG (WIEN), PROFESSOR W. WEYGANDT (HAMBURG-FRIEDRICHSBERG)

HERAUSGEGEBEN VON

PROFESSOR DR. G. ASCHAFFENBURG

IN KÖLN A. RH.

ALLGEMEINER TEIL.

1. ABTEILUNG, 3. TEIL.

ERBBIOLOGISCHE EINLEITUNG

VON PRIVATDOZENT DR. EUGEN KAHN (MÜNCHEN).

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1925.



Erbbiologische Einleitung.

VON

PRIVATDOZENT DR. EUGEN KAHN
IN MÜNCHEN.

MIT 32 ABBILDUNGEN IM TEXTE.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1925.



Verlags-Nr. 2966.



Buchdruckerei Rudolf M. Rohrer in Baden.

Inhalt.

VORWORT.

Die Aufgabe einer erbbiologischen Einleitung für dieses Handbuch mußte sein, dem psychiatrischen Fachgenossen in gedrängter Kürze das Unentbehrliche des erbbiologischen Wissensgebietes zugänglich zu machen. Die Gliederung des Stoffes in einen allgemeinen, einen methodologischen und einen psychiatrischen Abschnitt ergab sich von selbst.

Bei der Bearbeitung des psychiatrischen Abschnittes war zwischen einer mehr literarisch-referierenden Übersicht und dem Versuch einer genealogisch-psychiatrischen Problematik zu wählen. Im Hinblick auf den jetzigen Stand der klinischen und genealogischen Forschung in der Psychiatrie erschien es mir nicht nur reizvoller, sondern auch zweckmäßiger, den letzteren Weg zu gehen. Nachdem so manche Bemerkung über genealogisch-psychiatrische Arbeit und Arbeitsmöglichkeit vielleicht doch etwas zu einseitig ablehnend und gewiß nicht immer gerade aus eigener Erfahrung heraus gemacht worden ist, möchte ein ruhiges Urteil über die einschlägigen Fragestellungen, das aus eigener Erfahrung gewonnen ist, immerhin nicht unangebracht sein.

I. Abschnitt.

Erbbiologische Grundbegriffe und Grundtatsachen.

Die exakte biologische Erbforschung ist auf dem Boden der Botanik und der Zoologie entstanden. Von diesen Wissenschaften aus haben Vererbungsfragen mit wirklich biologischem Hintergrund in die menschliche Biologie und Pathobiologie Eingang gefunden.

Bei der Betrachtung einer Anzahl von Generationen einer Pflanze, die in gleichem Milieu erwachsen sind, erhellt ohne weiteres eine gewisse Konstanz einer ganze Reihe von Eigenschaften der einzelnen Pflanzenindividuen. Diese einfache Beobachtung war ein Ausgangspunkt: gleiche Eigenschaften bzw. das Auftreten gleicher Eigenschaften bei Vorfahren und Nachkommen hat man Vererbung genannt.

Diese Fassung des Vererbungsbegriffs ist aber noch recht einfach und hält, wie sich zeigen wird, näherer Prüfung nicht stand. Bringt man einen Teil der zuerst beobachteten Pflanzen aus der ursprünglichen in eine andere Umgebung, so kann man an den Nachkommen der versetzten Pflanzen gelegentlich verschiedene Eigenschaften in mehr oder weniger abgeänderter Form auftreten sehen. Werden die versetzten Pflanzen oder ihre anders geeigenschafteten Nachkommen in die ursprüngliche Umgebung zurückgebracht, so erscheinen Nachkömmlinge, die wieder die vorher beobachteten Eigenschaften bzw. die Eigenschaften in der nicht abgeänderten Form zeigen.

Wollte man diesen Tatbeständen gegenüber den angeführten Vererbungsbegriff anwenden, so würde man Vererbungsvorgänge im Hinblick auf die bei Vorfahren und Nachkommen verschiedenen Eigenschaften auszuschließen haben. Auf der anderen Seite könnte man versucht sein, den Schluß zu ziehen, daß ursprünglich erblich festgelegte Eigenschaften durch eine neue Umgebung unmittelbar geändert, oder daß gar Erbvorgänge durch Milieuwirkung unmittelbar verändert werden.

Der Widerlegung dieser beiden von vornherein durchaus annehmbar erscheinenden Annahmen sollen die folgenden, etwas weiter ausholenden Erörterungen dienen. Diesen Erörterungen soll nicht aus dem Wege gegangen werden, da es uns vornehmlich darum zu tun ist, auch die begrifflichen Grundlagen der Disziplin kurz, aber deutlich herauszuarbeiten.

Beobachtet man ganz allgemein biologische Vorgänge an Lebewesen, so teilt man den Erscheinungsraum zunächst in zwei Teile: das gerade beobachtete Lebewesen oder die gerade beobachteten Lebewesen und die Umwelt,

in der sie leben, werden einander gegenübergestellt. Schon der Gedanke an eine zusammenhängende Kolonie von einfachen Einzelorganismen oder Individuen erinnert daran, wie schwer und auch bis zu einem gewissen Grade willkürlich die Trennung Organismus—Umwelt ist. Nicht weniger schwierig ist diese Trennung, wenn man sie in der Genese vornehmen und etwa bestimmen will, in welchem Zeitpunkt zwischen der Vereinigung der Keimzellen und der räumlichen Loslösung vom Mutterindividuum ein neu entstehendes Lebewesen zum selbständigen Individuum wird. Man kann sich alles Entstehen und Vergehen sehr wohl als ein fortlaufendes, durch keinerlei Trennschnitte unterbrochenes Geschehen vorstellen, in dem es verschiedene Stadien, aber keine „Individuen" gibt, sondern immer nur eine große Umwelt, zu der eben jeder Umweltsteil — sei er nun selbständig oder nicht — wieder gehört. Vielleicht würde eine solche Betrachtungsweise dem Flusse des Gesamtgeschehens in der Natur eher gerecht, als eine Betrachtungsweise, die stets bestrebt ist, einzuteilen, zu ordnen und zu trennen. Aber neben anderen Gefahren und Bedenklichkeiten bietet jene Betrachtungsweise die Klippe, daß in ihr alles Geschehen — mehr noch allerdings alles Beobachten, das dieses Geschehen ordnet — völlig verzerrt wird. So erheischt zuvörderst die Zweckmäßigkeit der Betrachtung zur Sicherung der Beobachtungen den Entschluß, das Individuum in Beginn und Ende irgendwie vom biologischen Standpunkt aus festzulegen. Die Ergebnisse, die sich auf dem Boden solcher Festlegung haben gewinnen lassen und immer weiter gewinnen lassen, zeigen stets von neuem die Berechtigung solcher Trennungen. Trotzdem wird der Naturwissenschaftler den Satz nicht vergessen, daß die Natur keine Sprünge macht.

Es erscheint zweckmäßig, bei geschlechtlicher Fortpflanzung den Beginn des Daseins des neuen Individuums nach der vollzogenen Vereinigung (Amphimixis [1]) der Geschlechtszellen (Gameten) anzusetzen. Die ungeschlechtliche Fortpflanzung ziehen wir in unsere Erörterungen nicht herein.

Die Eigenschaften des sein Dasein beginnenden Individuums können denen des vollreifen nicht entsprechen. Im Laufe der Entwicklung geht das neue Individuum durch lauter Stadien, in denen es immer wieder eine große Anzahl der Eigenschaften aufweist, die schon seine Vorfahren in den betreffenden Stadien gezeigt haben. Da wir eine morphologische Präformation der zukünftigen Eigenschaften, wie sie früher einmal angenommen wurde, nicht unterlegen können, muß das neue Individuum am Beginn seines Eigendaseins alle jene Eigenschaften de potentia gehabt und sie beim Eintritt in die betreffenden Lebensstadien entsprechend dem Verhalten seiner Vorfahren zur Manifestation gebracht haben. Die de potentia vorhandenen Eigenschaften werden Anlagen zu den betreffenden Eigenschaften genannt; unter diesen Anlagen soll nicht etwa etwas morphologisch gerade analog den späteren Eigenschaften Vorgebildetes, sondern lediglich eine Bereitschaft verstanden werden, die sich etwa mit einer an einem vorbestimmten Punkt zur Entspannung kommenden gespannten Feder vergleichen läßt.

Es erhebt sich die Frage, ob die Anlagen sich ganz spontan zu den betreffenden Eigenschaften entfalten, oder ob ihnen, wie in dem Beispiel von der

---

[1]) Synonym: Kopulation, Befruchtung.



Feder, auch ein markierter Punkt nötig ist, an dem sie zur Entspannung bzw. zur Entfaltung kommen. Auch bei den Anlagen gibt es keine Wirkung ohne Ursache. Es gibt keine Anlage, die nicht zu ihrer Entfaltung eines Reizes bedürfte. Diese Reize können offenbar nach Quantität und Qualität ungemein verschieden sein: es gibt Anlagen, die sich in jedem Milieu mit großer Durchschlagskraft entfalten, und solche, die sich nur unter besonders günstigen Bedingungen durchsetzen. Über die Nützlichkeit der Anlagen bzw. Eigenschaften soll damit gar nichts ausgesagt sein. Auch die Entfaltung von Anlagen mit starker Durchschlagskraft kann unter bestimmten Bedingungen, d. h. unter der Wirkung übermächtiger Einflüsse, einmal unterbleiben.

Unschwer läßt sich vorstellen, daß gewisse Anlagen zur Entfaltung kommen, wenn dazu die Reihe an ihnen ist, wenn einfach aus der schon erfolgten Entfaltung anderer Anlagen heraus an sie der Entwicklungsreiz gelangt. Diese Entwicklung — das sollte aus dem Vorhergehenden einleuchtend geworden sein — kann nicht ausschließlich Sache der Anlage sein, sondern muß auch vom Milieu abhängen, in dem die ganze Entwicklung des Individuums vor sich geht, vom Milieu, das auch durch die sukzessive Entfaltung der Anlagen jeweils eine gewisse Änderung erfährt, und das noch mehr in mannigfacher Weise den Boden abgibt, auf dem die Entfaltung aller Anlagen sich abspielt. Es ist wohl nicht notwendig, näher auf die Bedeutung einzugehen, die das Milieu allein für die Ernährung des sich entwickelnden Individuums hat.

Bei der Entfaltung von Anlagen sind Einwirkung der Umwelt und Einwirkung anderer Anlagen als zwei unentbehrliche Faktoren zu betrachten. Mit dieser Feststellung ist die Voraussetzung eines Verständnisses für die Erscheinung gewonnen, daß die Nachkommen derselben Pflanzen in verschiedenen Umgebung verschiedene Eigenschaften hervorbringen können, ohne daß damit einerseits Erbvorgänge auszuschließen, andrerseits Erbänderungen anzunehmen wären: es handelt sich beidemale um Entfaltung von Anlagen, in die verschiedene Umweltfaktoren mitbestimmend hineingreifen.

Wie die Entfaltung der Anlagen der Milieuwirkung nicht entraten kann, so ist die Milieuwirkung letzten Endes auch eine conditio sine qua non bei der Entstehung von Anlagen. Aus nichts wird nichts! Wenn eine Art oder Rasse sich eine neue Eigenschaft zulegt, muß diese ihr irgendwie durch eine Einwirkung aus dem Milieu haben zuwachsen können. Es wird darauf später zurückzukommen sein [2]).

Die bisherigen Auseinandersetzungen haben immerhin zu einer Beantwortung der Frage: was wird vererbt? geführt: Anlagen, Bereitschaften werden vererbt, aus denen unter der Ein- und Mitwirkung der Umwelt die Eigenschaften des sich entwickelnden, des reifen und — wie ohne weiteres hinzugefügt werden kann — schließlich auch des sich zurückbildenden Individuums zur Entfaltung gelangen.

Der eben beantworteten Frage schließt sich die zweite an: wie wird vererbt? Diese Frage enthält die Unterfragen nach dem Träger der Vererbung und nach den quantitativen Gesetzen der Vererbung.

---

[2]) Seite 21—22.

Die Beobachtungen der Vorgänge bei der Zellteilung haben zu dem Ergebnis geführt, daß die Anlagen, die Erbanlagen[3]), ihren Platz im Kerngerüst, in der Chromatinsubstanz, der Zellen haben: im Idioplasma (Karyoplasma)[4]). Bei einer Tiergattung, der Taufliege (Drosophila), haben verfeinerte Untersuchungen, die von Morgan und seiner Schule ausgegangen sind, sogar bis zur Aufstellung einer genauen Topik der Erbanlagen in der Chromatinsubstanz geführt, die bei den Zellteilungsvorgängen sich zu Schleifen (Chromosomen) ordnet. Die so gewonnenen zytologischen Ergebnisse sind in auffälliger Übereinstimmung mit den Beobachtungen, welche die Züchter an Pflanzen und Tieren haben machen können, Beobachtungen, die ihrerseits wieder in Einklang stehen mit den auf Mendels Gesetz ruhenden Theorien; von diesen wird gleich ausführlich die Rede sein.

Es liegen, wie erwähnt, in den Chromatinschleifen die erblichen Anlagen, Bereitschaften, deren jede zu ihrer Zeit und an ihrem Ort ihre Auswirkung in eine bestimmte Eigenschaft findet[5]). Man hat, ohne hinsichtlich der morphologischen Struktur damit etwas zu präjudizieren, diese Anlagen Erbfaktoren oder Gene oder auch Ide[6]) genannt. Die Gesamtheit der Gene, die die Erbgrundlage eines Individuums bilden, ist von Johannsen als Genotypus oder als genotypische Konstitution bezeichnet worden; fast noch prägnanter ist desselben Autors Bezeichnung genotypische Reaktionsnorm. Was dank der genotypischen Reaktionsnorm unter der Einwirkung der Umwelt als Ganzes, als gesamte Erscheinung des Individuums, zur Entwicklung kommt, ist der Phänotypus, das Erscheinungsbild.

Siemens[7]) hat für den Ausdruck Genotypus oder Erbkonstitution, für die Gesamtheit der Erbanlagen, die Bezeichnung Idiotypus eingeführt,

---

[3]) Im folgenden werden die Worte Anlage und Erbanlage durchaus im gleichen Sinne gebraucht.

[4]) Neuerdings mehren sich die Untersuchungsergebnisse, die dafür sprechen, daß auch im Plasmaleib der Geschlechtszellen, im Zytoplasma, Faktoren enthalten sind, die bei Vererbungsvorgängen mitwirken. Derartige Ergebnisse sind zuerst von Botanikern, dann auch von Zoologen wahrscheinlich gemacht worden. Wir glauben, es verantworten zu können, wenn wir mit diesen noch ganz in statu nascendi befindlichen Dingen den psychiatrischen Leser noch nicht belasten.

[5]) Damit ist keineswegs gesagt, daß jede Anlage sich in der Auswirkung in eine Eigenschaft verausgabt, oder daß jede Eigenschaft sich lediglich auf eine Anlage zurückführen läßt. Vergl. die Ausführungen über Polyidie und Polyphänie, Seite 18.

[6]) Von ihnen sagt Erwin Baur: „Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die idioplasmatische Grundlage eines als Einheit mendelnden Rasseunterschiedes zu suchen ist in einer Verschiedenheit im Bau oder im Chemismus zweier homologer Chromosomen".

[7]) Ich schließe mich der überaus klaren Terminologie von Siemens an, die im erbbiologischen Schrifttum lebhaften Anklang (Erwin Baur, Fischer, Lenz u. a.) gefunden hat und im Begriff ist, den Beifall der Kliniker (v. Pfaundler) zu finden. Ich habe früher den Terminus der Konstitution mit anderen Autoren an die Erblichkeit zu binden versucht und der Konstitution (Idiotypus) die Konstellation (Paratypus) gegenübergestellt. Ich stelle mich jetzt auf den Standpunkt, daß es nicht zweckmäßig ist, aus der Verwendung des Wortes Konstitution eine Kardinalfrage zu machen, da es einerseits von Hause aus willkürlich ist, welche Bedeutung man diesem Worte unterlegen will, und da andrerseits — mindestens im klinischen Gebrauch — eine, wenn auch entfernte, idiotypische Unterlegung bei „Konstitution" immer mitgedacht wird. Es ist

der er als „Gesamtheit der durch Außeneinflüsse bedingten Merkmale", d. h. als Summe der erworbenen Eigenschaften, den Paratypus, das Nebenbild, gegenüberstellt. Damit ist der Phänotypus = Idiotypus + Paratypus oder die „Gesamtheit der realisierten (idiotypischen und paratypischen) Merkmale".

Die Anwendung dieser Begriffe auf das zuerst angeführte Beispiel ergibt: es wurden idiotypisch gleiche Pflanzen zugrundegelegt; aus ihnen können sich unter der Einwirkung verschiedener Umwelten verschiedene Phänotypen entwickeln, da die zur Realisation gelangenden idiotypisch bedingten Merkmale je nach den Umwelteinflüssen verschiedene paratypische Ausgestaltung erfahren werden. Man wird also, um Erbvorgänge zunächst einwandfrei studieren zu können, darauf achten müssen, daß nicht Milieuunterschiede zur Entstehung verschiedener Phänotypen führen. Aber: es ist nicht allein in demselben Milieu das Auftreten verschiedener Phänotypen als Ausdruck verschiedener Idiotypen möglich, sondern es können auch bei verschiedenem Milieu gleiche Phänotypen herauskommen, die idiotypisch verschiedene Grundlage haben.

Bei gleichem Milieu ist es die Hervorbringung von gleichen Phänotypen aus gleichen Idiotypen, die die Aufstellung der Vererbungsregeln ermöglicht hat. Es ist wichtig, sich darüber klar zu sein, daß, wie angeführt worden ist, gleiche Phänotypen an sich noch nicht ohne weiteres zur Feststellung von Vererbungsvorgängen ausreichen. Es wird eben niemals — das ist schon erwogen worden — der Phänotypus, die „Außeneigenschaft", sondern es werden die Anlagen, die Gene bzw. die idiotypische Reaktionsnorm, vererbt. Diese lassen sich aber nicht aus der bloßen Betrachtung eines Individuums erschließen, sondern nur aus der Erbanalyse, wie sie durch die Entdeckungen und Lehren Gregor Mendels möglich geworden ist.

Den Kern und das Wesen des Mendelismus kann man mit Lenz so ausdrücken: „Es gibt nur eine Vererbung und diese beruht auf gesonderten Einheiten des Idioplasmas, von denen jede die Wahrscheinlichkeit $^1/_2$ hat, am Aufbau eines bestimmten Kindes mitzuwirken [8])."

Das ist so zu verstehen:

In den Körperzellen (Somazellen) ist jede Anlage paarig angelegt; zu den Körperzellen gehören die Urgeschlechtszellen (Ursamen- und Ureizellen), die gleichfalls die Anlagen paarig — diploid — enthalten. Aus den Ursamen- und Ureizellen entwickeln sich die Samen- und Eizellen; im Verlauf dieser Entwicklung werden die diploiden Zellen vermöge besonderer Vorgänge, der Reduktionsteilungen, zu haploiden Zellen, d. h. zu Zellen, die nur unpaarige

---

v. Pfaundler entschieden beizustimmen, wenn er „eine möglichst weite Kreise umfassende Einigung über die Grundbegriffe" wünscht und anregt, daß die Deutsche Gesellschaft für innere Medizin autoritativ „über die einschlägig wichtigsten Definitionen und Nomenklaturen gewisse Übereinkunft in geeigneter Weise anbahne". Daß dabei die Terminologie von Siemens weitgehend zu berücksichtigen wäre, dürfte nach ihrer bisherigen Wirkung kaum zweifelhaft sein.

[8]) Im gleichen Sinne gibt Siemens dem Mendelschen Gesetz folgende Fassung: „Alle Vererbung beruht auf dem Weitertragen von Erbanlagepaaren; dabei geht von jedem Paar stets ein Paarling durch die sogenannte Reifungsteilung der Geschlechtszellen verloren. Jede Erbanlage (nicht Eigenschaft!) hat daher bei jeder Zeugung die Wahrscheinlichkeit $^1/_2$, auf das Kind überzugehen".



Anlagen enthalten. Bei der Vereinigung der Samenzelle mit der Eizelle (Amphimixis) wird eine neue Zelle, die Zygote, gebildet, die wieder paarige Anlagen hat, also eine diploide Zelle ist. Bei der Entwicklung des neuen Individuums aus der Zygote teilt sich wieder jeder Zelle die diploide Beschaffenheit mit, die lediglich bei der Differenzierung der Urgeschlechtszellen zu den Geschlechtszellen in diesen der haploiden Beschaffenheit Platz macht. Daraus ist abzuleiten, daß von jedem Anlagepaar der Zygote und der Somazellen der eine Paarling väterlicher (aus der Samenzelle), der andere Paarling mütterlicher (aus der Eizelle) Herkunft ist [9]), während die unpaarigen Anlagen in den Geschlechtszellen entweder vom Vater oder von der Mutter herstammen.

Die Anlagepaarlinge stellen jene „gesonderten Einheiten des Idioplasmas" dar. Man hat sich die Anlagepaarlinge, wie schon erwähnt wurde, irgendwie im Kerngerüst lokalisiert vorzustellen, das sich bei allen Zellteilungen zu den Kernschleifen (Chromosomen) ordnet. Mit der Teilung der Chromosomen werden auch die Anlagepaare auseinandergerissen: dabei hat von jedem Anlagepaar der eine wie der andere Paarling dieselbe Aussicht — also 50% Wahrscheinlichkeit — in der haploiden Geschlechtszelle enthalten zu sein. Daraus ergibt sich ohne weiteres, daß auch bei jeder Amphimixis jede Anlage 50% Wahrscheinlichkeit hat, „auf das Kind überzugehen".

Die Paarlinge eines Erbanlagepaares können gleich oder verschieden sein: man spricht je nachdem von Homozygotie [10]), Gleichanlagigkeit, oder Heterozygotie [10]), Verschiedenanlagigkeit. Diese beiden verschiedenen Möglichkeiten der Zusammensetzung der Anlagepaare sind von der größten Bedeutung bei allen Kreuzungen, wie sich sofort zeigen wird.

Kreuzen sich zwei identische Homozygoten, so entsprechen die Kreuzungsergebnisse genotypisch und phänotypisch den Eltern; das wird so ausgedrückt:

I. $$AA \times AA = AA + AA + AA + AA$$

Das ist so zu verstehen: beide Kreuzungspartner bilden je zwei gleiche haploide Geschlechtszellen — A und A; nun kann jede Geschlechtszelle des einen Partners sich mit jeder Geschlechtszelle des andern vereinigen; es sind vier Kombinationen möglich, die nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit gleich oft auftreten werden. Deshalb werden die Ergebnisse der Kreuzung in der Anzahl von vier oder eines Vielfachen von vier auftreten; in den Formeln und Ableitungen werden der Einfachheit halber immer vier Individuen angenommen.

---

[9]) Die Anlagepaarlinge, die so — der eine von der väterlichen, der andere von der mütterlichen Keimzelle — zu einem Paar zusammentreten, heißen antagonistische oder homologe Erbeinheiten; man bezeichnet sie auch nach Bateson, der die beiden bei der Kreuzung einander gegenüberstehenden Merkmale Allelomorphe nannte, als allelomorphe. Im Gegensatz zu den allelomorphen gehören die autonomen Erbanlagen nicht zu einem und demselben Erbanlagepaar.

[10]) Die Termini: Homo- und Heterozygotie sind von Bateson eingeführt worden. n letzter Zeit werden dafür gelegentlich die Ausdrücke Homo- und Heterogametie gebraucht, die eigentlich die mikroskopisch nachweisbare Gleich- und Verschiedenheit der Geschlechtszellen und damit wahrscheinlich die morphologische Grundlage von Homo- bzw. Heterozygotie bedeuten (Siemens). Homozygotie und Heterozygotie werden von Siemens verdeutscht mit „Gleichanlagigkeit" bzw. „Verschiedenanlagigkeit". Für Homo- bzw. Heterogametie sagt Lenz deutsch Rein- oder Gleicherbigkeit bzw. Spalt- oder Ungleicherbigkeit.



Numeriert man, um es übersichtlich darstellen zu können, die untereinander völlig gleichen Geschlechtszellen der beiden identischen homozygoten Kreuzungspartner, so sieht die linke Seite der Gleichung so aus: $A_1A_2 \times A_3A_4$, und die haploiden Geschlechtszellen heißen A_1, A_2, A_3, A_4; nun vereinigt sich

A_1 mit A_3 zu A_1A_3
A_1 mit A_4 zu A_1A_4
A_2 mit A_3 zu A_2A_3
A_2 mit A_4 zu A_2A_4

Daraus ergibt sich ohne weiteres

$$A_1A_2 \times A_3A_4 = A_1A_3 + A_1A_4 + A_2A_3 + A_2A_4$$

Das ist die Formel I mit den lediglich zur Orientierung dienenden Numerierungen.

Diese Kreuzung sieht im Schema so aus:

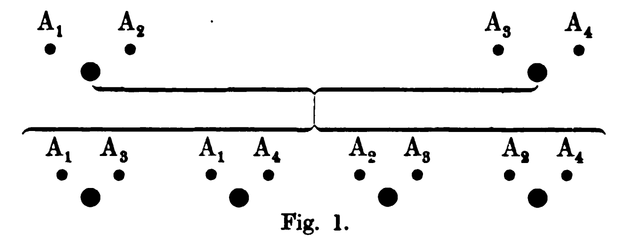


Fig. 1.

Die beigefügten Buchstaben zeigen sofort die Identität des Schemas mit der Formel.

Formel und Schema besagen, daß bei Kreuzung zweier identischer Homozygoten die Kreuzungsergebnisse durchweg genotypisch und phänotypisch den Eltern entsprechen[11]).

Die Kreuzung zweier differenter Homozygoten hat diese Formel:

II. $$AA \times aa = Aa + Aa + Aa + Aa$$

Das ergibt sich analog zum Fall I folgendermaßen: $A_1\ A_2 \times a_1\ a_2$ geben die haploiden Geschlechtszellen A_1 und A_2 bzw. a_1 und a_2.

Es vereinigt sich

A_1 mit a_1 zu $A_1\,a_1$
A_1 mit a_2 zu $A_1\,a_2$
A_2 mit a_1 zu $A_2\,a_1$
A_2 mit a_2 zu $A_2\,a_2$

Daraus ergibt sich ohne weiteres

$$A_1\,A_2 \times a_1\,a_2 = A_1\,a_1 + A_1\,a_2 + A_2\,a_1 + A_2\,a_2$$

Das ist die Formel II mit den lediglich zur Orientierung dienenden Numerierungen.

---

[11]) Die einfachsten Kreuzungsfälle mag man sich entweder an primitiven Individuen mit e i n e r paarigen Anlage und e i n e r in den Phänotypus gelangenden Eigenschaft (Merkmal) vorstellen, oder man nimmt Kreuzungen von beliebigen Individuen an, beschränkt aber die Betrachtung auf ein Anlagepaar und die aus diesem sich realisierende Eigenschaft. Die hier verwendete Schreibweise ist die genotypische, bei der die Doppelbuchstaben die Paarigkeit der Anlage versinnlichen; Dominanz wird durch große, Rezessivität durch kleine Buchstaben gekennzeichnet.



Diese Kreuzung ist in zwei Schemata darzustellen:

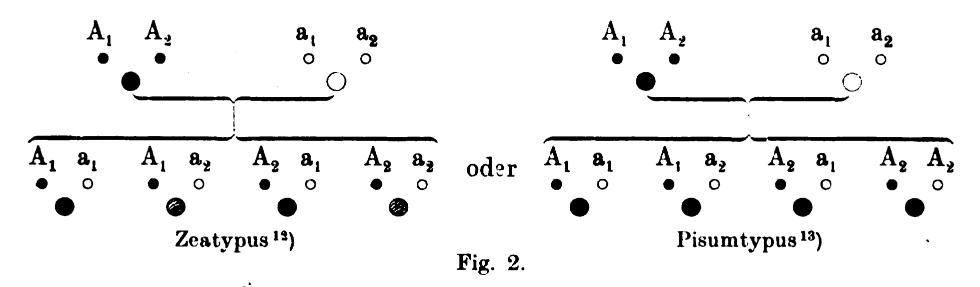


Fig. 2.

Die Aa-Individuen in der Tochtergeneration — 1. Filial- oder F_1-Generation unterscheiden sich in diesem Kreuzungsfall genotypisch gleichermaßen von jedem der Individuen der Elterngeneration — Parental- oder P-Generation. Es besteht aber für den Phänotypus die alternative Möglichkeit: entweder die Aa-Individuen stehen im Phänotypus zwischen den Phänotypen des AA- und des aa-Elters — das ist der Fall der sogenannten Intermediärbastarde[14]); oder der Phänotypus Aa entspricht dem Phänotypus des AA-Elters — das ist die Dominanz der Anlage A. Bei den Intermediärbastarden wirkt sich jeder der beiden heterozygoten Anlagepaarlinge zum Teil — im klassischen Fall je zur Hälfte — in den Phänotypus aus, d. h. es manifestieren sich wenigstens zum Teil die beiden verschiedenen Merkmale, die zu den beiden heterozygoten Anlagepaarlingen gehören. Bei der Dominanz in A erscheint im Phänotypus nur das aus der Anlage A hervorgehende Merkmal: A ist dominant (überdeckend) über a oder umgekehrt ausgedrückt: a verhält sich rezessiv (überdeckt, überdeckbar) zu A.

Der Kreuzungsfall II ergibt, daß bei Kreuzung differenter Homozygoten in der F_1-Generation lauter genotypisch und phänotypisch untereinander gleiche Individuen kommen, die bei intermediärem Verhalten zwischen den Phänotypen der Eltern stehen, bei Dominanz einer Anlage dem einen Elter phänotypisch entsprechen.

Aus den Kreuzungsfällen I und II ist die 1. Mendelsche Regel, die Uniformitätsregel[15]) abzuleiten: bei Kreuzung von Homozygoten sind die Nachkommen in der F_1-Generation genotypisch und phänotypisch untereinander gleich.

---

[12]) Man nennt nach Correns diesen Vererbungstypus den Zeatypus, weil bei Kreuzung einer Zea (Mais) mit blauen Körnern und einer Zea mit gelben Körnern in F_1 lauter violette Körner erschienen.

[13]) Man nennt diesen Vererbungstypus nach Correns den Pisumtypus, weil bei Pisum, der Erbse, mit der übrigens Mendel hauptsächlich gearbeitet hat, bei Kreuzung einer Pflanze mit grünen und einer mit gelben Keimblättern in F_1 Pflanzen mit ausschließlich gelben Keimblättern erscheinen.

[14]) Bastard heißt in der Erbbiologie jedes Individuum, das heterozygote Erbanlagepaare besitzt; gleichbedeutend ist Hybrid. Haecker definiert Bastard und Hybrid als „Kreuzungsprodukt von erblich differenten Formen".

[15]) Der Name stammt von A. Lang, zit. nach Correns, der die Uniformitätsregel (er sagt Uniformitätsgesetz) so formuliert: „Die Nachkommen erblich reiner Eltern sehen unter den gleichen äußeren Bedingungen stets gleich aus".

In Fall I und II sind Homozygoten miteinander gekreuzt worden. Zu ganz anderen Ergebnissen gelangt man bei der Kreuzung von Heterozygoten, was an der Kreuzung der F_1-Bastarde des Falles II gezeigt werden soll:

III. Aa + Aa = AA + Aa + Aa + aa [16])

im Schema

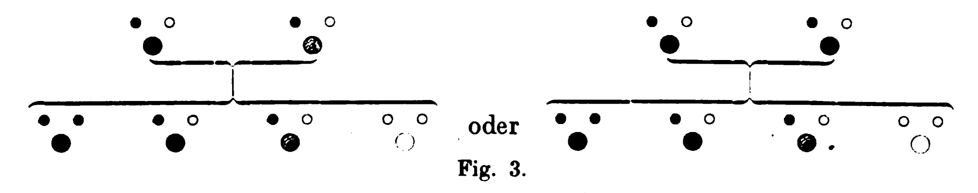


Fig. 3.

Das bedeutet: bei Kreuzung der F_1-Bastarde differenter Homozygoten (P-Generation) erscheinen in der 2. Filial- oder F_2-Generation zwei homozygote und zwei heterozygote Individuen; die homozygoten sind wieder von derselben genotypischen und phänotypischen Beschaffenheit wie die Kreuzungspartner der P-Generation. Daraus leitet sich die 2. Mendelsche Regel, die Spaltungsregel (Correns), ab: bei Kreuzung der F_1-Bastarde aus einer Kreuzung differenter Homozygoten spalten in der F_2-Generation die Genotypen und Phänotypen der Partner der P-Generation heraus.

In den Fällen II und III handelt es sich um Kreuzungen von Individuen, die sich in einem Erbanlagenpaar bzw. in einem Merkmal unterscheiden; man nennt die daraus sich ergebende Vererbungsart Monohybridie oder den monohybriden Vererbungsmodus (de Vries). An Kreuzungen von Individuen, die sich in zwei, drei oder mehr Erbanlagepaaren bzw. Merkmalen unterscheiden (Di-, Tri-, Polyhybridie, de Vries) wurden Verhältnisse gefunden, die zur Aufstellung der 3. Mendelschen Regel, der Unabhängigkeitsregel führten: bei Kreuzung von Partnern, die sich in mehr als einem Anlagepaar unterscheiden, spalten die verschiedenen Anlagepaare völlig unabhängig voneinander [17]).

Dominanz und Rezessivität bedeuten, wie schon erwähnt wurde, das Durchschlagen (Überdecken) des einen Paarlings über den anderen Paarling derselben Anlage in den Phänotypus. Noch deutlicher ausgedrückt: in jeder heterozygoten paarigen Anlage kann nur der eine der beiden verschiedenen Anlagepaarlinge aus dem Genotypus in den Phänotypus sich auswirken;

---

[16]) Ableitung: Aa × Aa geben die haploiden Geschlechtszellen A_1 und a_1 bzw. A_2 und a_2. Es vereinigt sich

A_1 mit A_2 zu A_1 A_2
A_1 mit a_2 zu A_1 a_2
a_1 mit A_2 zu A_2 a_1
a_1 mit a_2 zu a_1 a_2.

Das ergibt ohne weiteres $A_1 a_1 \times A_2 a_2 = A_1A_2 + A_1a_2 + A_2a_1 + a_1a_2$.

[17]) Die Erscheinung der Dominanz hat Veranlassung zur Formulierung einer 4. Mendelschen Regel, der Prävalenzregel, gegeben: beim Herausspalten von Heterozygoten dominiert in der Regel die eine Anlage, während die andere rezessiv ist. Der Name geht auf Correns zurück, der von Dominanz- oder Prävalenzregel spricht.



der Paarling, der zur Auswirkung kommt, bzw. das diesem Anlagepaarling entsprechende Merkmal (Außeneigenschaft) wird als dominant bezeichnet [18]).

Von Dominanz und Rezessivität sind Epistase und Hypostase zu unterscheiden: diese Ausdrücke beziehen sich auf das Überdecken und Überdecktsein einer Anlage von einer anderen nicht allelomorphen, d. h. autonomen Anlage [19]).

Es geht aus diesen so kurz als möglich gehaltenen Darlegungen schon hervor, daß Dominanz und Rezessivität für den Phänotypus des Individuums eigentlich nur bei Heterogytie wesentlich sind; homozygote Anlagen setzen sich in den Phänotypus durch, auch wenn die Anlagepaarlinge an sich rezessiv sind, da bei homozygoten Anlagen — um einen drastischen Ausdruck zu gebrauchen — kein Kampf der Allelomorphen untereinander stattfindet. Nicht zu übersehen ist dabei allerdings, daß auch einmal eine homozygote Anlage durch eine andere, nicht allelomorphe Anlage überdeckt, d. i. epistasiert werden kann.

Dominanz und Rezessivität bei Heterozygoten sind aber nicht immer „rein". Bei der „unvollständigen" Dominanz, als welche man das intermediäre Verhalten der Kreuzungsergebnisse anspricht, wie es z. B. in dem schon erwähnten Kreuzungsfall II vorkommt, stehen die Aa-Individuen der F_1-Generation phänotypisch zwischen dem AA- und dem aa-Elter. Es ist das der klassische Fall der Kreuzung der rot- mit der weißblühenden Wunderblume, in dem die Aa-Bastarde der F_1-Generation rosa blühen. Eine scharfe Grenze zwischen unvollständiger Dominanz und unvollständiger Rezessivität läßt sich nicht ziehen. Weiterhin gibt es eine „unregelmäßige" Dominanz: bei ihr wird das für Dominanz charakteristische kontinuierliche Weitergehen der Anlage bzw. des Merkmals durch die Generationen gelegentlich durch Überspringen einer Generation unterbrochen; diese Erscheinung kann durch innere (anlagebedingte) oder äußere (umweltbedingte) Schwankungen der Manifestation eines Merkmals bedingt sein.

Im Kreuzungsfall II und im Kreuzungsfall III können die Aa-Individuen intermediär oder in A dominant sein; die beiden Möglichkeiten sind aus den schematischen Zeichnungen glatt abzulesen. Ebenso lassen sich hier ohne weiteres die Mendelschen „Idealproportionen", die klassischen Zahlenverhältnisse der Kreuzungsergebnisse, ersehen. Bei Dominanz in A stehen die Phänotypen der F_2-Generation im Verhältnis 3 : 1; $^3/_4$ haben das dominante Merkmal, das beim vierten Viertel fehlt. Sind dagegen die Aa-Eltern Intermediärbastarde, so ist das Verhältnis der Phänotypen in der F_2-Generation 1 : 2 : 1; bei $^1/_4$ drückt infolge Homozygotie das Merkmal A durch, bei $^2/_4$ findet sich wie bei den Eltern intermediäres Verhalten, bei $^1/_4$ fehlt

[18]) Von Mendel „werden jene Eigenschaften, welche ganz oder fast unverändert in die Hybridenverbindung übergehen, somit selbst die Hybridenmerkmale repräsentieren, als dominierende und jene, welche in der Verbindung latent werden, als rezessive bezeichnet. Der Ausdruck „rezessiv" wurde deshalb gewählt, weil die damit benannten Merkmale an den Hybriden zurücktreten oder ganz verschwinden, jedoch unter den Nachkommen derselben . . . . . wieder unverändert zum Vorschein kommen". (Mendel.)

[19]) Vgl. Fußnote 9, Seite 6.



jeder Einfluß von A, das homozygot rezessive a bestimmt den Phänotypus. In beiden Fällen spalten also in je $^1/_4$ der F_2-Bastarde die reinen (Ausgangs-) Rassen wieder heraus (Spaltungsregel).

Es ist wohl zweckmäßig, diese Zusammenhänge noch einmal in einem gemeinsamen Schema wiederzugeben:

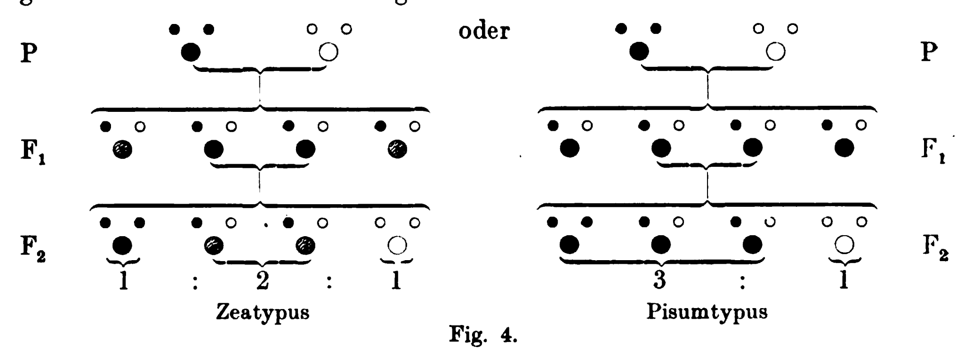


Fig. 4.

Aus dieser Gegenüberstellung geht anschaulich hervor, daß das Verhältnis der Genotypen in beiden Fällen — bei Dominanz in A wie bei intermediärem Verhalten — dasselbe, nämlich 1 : 2 : 1 ist; denn unter den drei phänotypisch gleichen Individuen in der F_2-Generation beim Pisumtypus [20]) sind zwei heterozygote Aa neben einem homozygoten AA, genau wie beim Zeatypus [20]) in der F_2-Generation neben zwei heterozygoten Intermediärbastarden das homozygote AA-Individuum steht.

Die Homozygoten der F_2-Generation züchten, wenn sie untereinander gekreuzt werden, rein weiter, gleichviel ob sie die dominanten (AA) oder die rezessiven (aa) Anlagepaarlinge haben. Die Heterozygoten dagegen spalten im gleichen Verhältnis — 3 : 1 bzw. 1 : 2 : 1 — weiter [21]). Auch dies wird in einem Schema am besten zu übersehen sein:

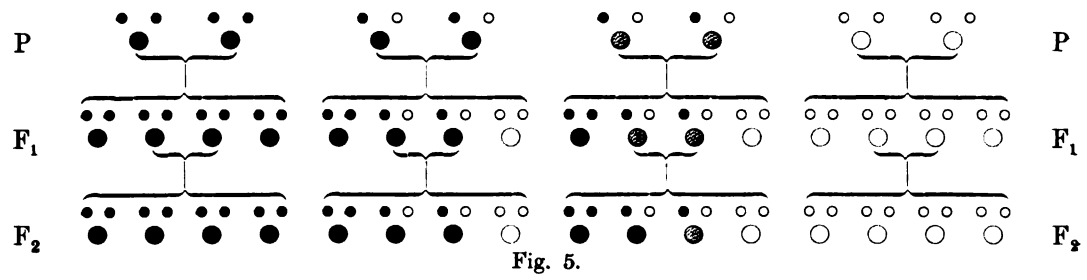


Fig. 5.

Daraus ergibt sich besonders eindrucksvoll, wie erst durch die Züchtung und durch die Beobachtung der Kreuzungsergebnisse bzw. der Spaltungsvorgänge die genotypische Zusammensetzung der Individuen sich nachweisen läßt, die bei bloßer Betrachtung der Individuen selbst nie bestimmt werden kann [22]). Darin liegt die theoretische Begründung der Notwendigkeit des

[20]) Vgl. Seite 8.

[21]) Mendel schreibt: „Die Nachkommen der Hybriden teilten sich in jeder Generation nach den Verhältnissen 2 : 1 : 1 in Hybride und konstante Formen".

[22]) Es ist hier noch zu erwähnen, daß für erbanalytische Zwecke vielfach noch instruktiver als die bisher dargestellten Kreuzungen die sogenannte Rückkreuzung ist,

Nachweises gleicher Eigenschaften bei Vorfahren und Nachkommen in bestimmten Zahlenverhältnissen — das „regelmäßige Auftreten" — als Probe der Erblichkeit dieser Eigenschaften.

Es ist jetzt auf die polyhybride Vererbung einzugehen.

Für die Kreuzung zweier Heterozygoten ist die Formel aufgestellt worden:

$$Aa \times Aa = AA + Aa + Aa + aa$$

Das Kreuzungsergebnis kommt dadurch zustande, daß die Anlagepaarlinge A und a auseinandergehen und sich nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit wieder übers Kreuz vereinigen. Das läßt sich auch so darstellen:

	A	a
A	AA	Aa
a	aA	aa

Fig. 6.

In diesem Schachbrettschema stehen außen die Anlagepaarlinge bzw. die haploiden Geschlechtszellen, in den geschlossenen Quadraten die Kreuzungsergebnisse.

Kreuzt man Elternindividuen, die sich in zwei Merkmalen unterscheiden — Dihybride — so sind diese entsprechend der bisher angewendeten — „genotypischen" — Schreibweise als AABB und aabb (P-Generation) zu bezeichnen; die Gameten sind AB, AB, AB, AB, ab, ab, ab, ab; das gibt im Schachbrett:

	AB	AB	AB	AB
ab	AB ab	AB ab	AB ab	AB ab
ab	AB ab	AB ab	AB ab	AB ab
ab	AB ab	AB ab	AB ab	AB ab
ab	AB ab	AB ab	AB ab	AB ab

Fig. 7.

---

bei der auch regelmäßig feste Zahlenverhältnisse erscheinen. Beispiel: Kreuzung eines homozygoten Elternindividuums (AA oder aa) der P-Generation mit einem heterozygoten Bastard (Aa) der F_1-Generation:

$$AA \times Aa = AA + AA + Aa + Aa$$
$$aa \times Aa = aa + aa + Aa + Aa.$$

Als Ergebnis der Rückkreuzung erscheinen gleich viel Homozygoten und Heterozygoten. Bei solchem Ausfall eines Kreuzungsexperiments wird man also entsprechende Schlüsse auf die genotypische Beschaffenheit der Partner ziehen können.



als Formel:

$$AABB \times aabb = 16\ AaBb$$

entsprechend der Uniformitätsregel!

Kreuzt man nun, wie vorhin im monohybriden Fall, die AaBb-Bastarde der F_1-Generation untereinander, so sind die — haploiden — Geschlechtszellen: AB, Ab, aB, ab. Die Kreuzung AaBb×AaBb muß demnach folgendes Schachbrettschema ergeben:

	AB	Ab	aB	ab
AB	AB AB	Ab AB	aB AB	ab AB
Ab	AB Ab	Ab Ab	aB Ab	ab Ab
aB	AB aB	Ab aB	aB aB	ab aB
ab	AB ab	Ab ab	aB ab	ab ab

Fig. 8.

Daraus ist die genotypische Formel zu bilden:

$$AaBb \times AaBb = AABB + 2\ AaBB + 2\ AABb + 4\ AaBb + AAbb + 2\ Aabb + \\ + aaBB + 2\ aaBb + aabb.$$

Das Schachbrett sieht, aus der genotypischen in die phänotypische Schreibweise übertragen, so aus:

AB	AB	AB	AB
AB	Ab	AB	Ab
AB	AB	aB	aB
AB	Ab	aB	ab

Fig. 9.

In der phänotypischen Schreibweise werden, wie wohl ohne weiteres klar ist, immer nur die Merkmale bzw. die Symbole der Merkmale geschrieben, die im Phänotypus erscheinen, das sind also alle Homozygoten und die Heterozygoten, soweit sie dominant sind. Aus dem Schachbrettschema ist somit für die F_2-Generation die phänotypische Formel abzulesen:

$$AB \times ab = 9\ AB + 3\ Ab + 3\ aB + 1\ ab.$$

In der gleichen Weise erhält man bei der Trihybrid-Bastardierung für die F_2-Generation die phänotypische Formel [23]):

$$ABC \times abc = 27\,ABC + 9\,ABc + 9\,AbC + 9\,aBC + 3\,Abc + 3\,aBc + 3\,abC + 1\,abc.$$

Nach den wiedergegebenen Formeln und Ableitungen lassen sich die klassischen Zahlenverhältnisse [24]) in der F_2-Generation zusammenstellen:

1. für die monohybride Bastardierung $3:1$ oder $^3/_4 : {}^1/_4$,
2. für die dihybride Bastardierung $9:3:3:1$ oder $^9/_{16} : {}^3/_{16} : {}^3/_{16} : {}^1/_{16}$,
3. für die trihybride Bastardierung $27:9:9:9:3:3:3:1$ oder $^{27}/_{64} : {}^9/_{64} : {}^9/_{64} : {}^9/_{64} : {}^3/_{64} : {}^3/_{64} : {}^3/_{64} : {}^1/_{64}$.

Daraus ergeben sich folgende allgemeine gültigen Formeln:

Zahl der berücksichtigten Paare antagonistischer Merkmale bzw. Faktorenpaare	1. monohybr. Kreuzung	2. dihybr. Kreuzung	3. trihybr. Kreuzung	n polyhybr. Kreuzung
Zahl der verschiedenen von F_1 gebildeten Gameten	$2=2^1$	$4=2^2$	$8=2^3$	2^n
Zahl ihrer möglichen Kombinationen	$4=2^{2\times1}=4^1$	$16=2^{2\times2}=4^2$	$64=2^{2\times3}=4^3$	$2^{2\times n}=4^n$
Zahl der homozygotischen Kombinationen in F_2	$2=2^1$	$4=2^2$	$8=2^3$	2^n
Zahl der heterozygotischen Kombinationen	$2=(4-2)=$ $=4^1-2^1$	$12=(16-4)=$ $=4^2-2^2$	$56=(64-8)=$ $=4^3-2^3$	4^n-2^n
Zahl der in F_2 auftretenden Phänotypen	$2=2^1$	$4=2^2$	$8=2^3$	2^n
Verteilungszahl der Phänotypen in F_2; Spaltungsverhältnis	$\frac{3}{4}+\frac{1}{4}$	$\frac{9}{16}+\frac{3}{16}+\frac{3}{16}+$ $+\frac{1}{16}=(\frac{3}{4}+\frac{1}{4})^2$	$\frac{27}{64}+\frac{9}{64}+\frac{9}{64}+$ $+\frac{9}{64}+\frac{3}{64}+$ $+\frac{3}{64}+\frac{3}{64}+$ $+\frac{1}{64}=(\frac{3}{4}+\frac{1}{4})^3$	$(\frac{3}{4}+\frac{1}{4})^n$

nach Dürken.

Fig. 10.

An den monohybriden wie an den polyhybriden Erbgängen wird die im Mendelschen Gesetz festgelegte Selbständigkeit der „gesonderten Einheiten des Idioplasmas" deutlich. Diese Selbständigkeit ist aber keine vollständige mehr in dem Fall der sogenannten „Faktorenkoppelung". Die

[23]) Ausführliche Ableitung dieser Formel bei Dürken und Gruber-Rüdin.

[24]) Es soll schon hier erwähnt werden, daß in der kleinen menschlichen Familie von vornherein im Einzelfall selten klassische Zahlenverhältnisse zu erwarten sind. Kreuzungen, in denen ideale Proportionen vorliegen, — solche müssen natürlich nach den Wahrscheinlichkeitsgesetzen dann und wann vorkommen — sind zwar dankbare Demonstrationsobjekte, dürfen aber nicht oder doch nur mit größter Vorsicht zum Ausgangspunkt von Theorien genommen werden. Wohl aber werden sich die qualitativen Verhältnisse, d. h. das Vorkommen von Homozygot-Dominanten („DD") neben Heterozygot-Dominanten bzw. Heterozygot-Rezessiven („DR") und Homozygot-Rezessiven („RR") oft genug finden. Darauf beruht die Hoffnung, durch Erfassung großen Materials beim Menschen für immer mehr Merkmale bzw. Anlagen zur Erfassung der Erblichkeitsverhältnisse zu gelangen.



„gesonderten Einheiten des Idioplasmas", kurz die Erbeinheiten, sind, wie schon erwähnt ist, in den Kernschleifen, Chromosomen, und innerhalb dieser in Teilstücken, Chromomeren [25]), untergebracht. Die Chromosomen erfahren in den Reifungsteilen eine Umgruppierung; es gruppieren sich aber dabei offenbar nicht die ganzen Chromosomen, sondern Chromosomenteilstücke um, die mehr oder weniger zahlreiche Chromomeren enthalten; damit zeigen die in den beieinanderbleibenden Chromomeren befindlichen Anlagen eine „Koppelung". In diesem Stadium der Reifungsteilung, der Syndese, umschlingen und kreuzen sich die nebeneinanderliegenden — „homologen" — Chromosomen („crossing over" Morgans); dadurch wird offenbar die Umgruppierung und ein gegenseitiger Austausch der Chromosomenteilstücke erleichtert oder vielleicht überhaupt erst ermöglicht.

Von besonderer Bedeutung ist die Faktorenkoppelung für das Verständnis der Vererbung der Anlagen, die Erbbeziehungen zur Anlage des Geschlechtes haben.

Das Geschlecht vererbt sich nach dem Mendelschen Gesetz, und zwar so, daß immer das eine Geschlecht homozygot, das andere heterozygot ist. Es gibt Organismen, bei denen das männliche und andere, bei denen das weibliche Geschlecht homo- bzw. heterozygot ist. Bei der Drosophila sind alle Weibchen in bezug auf die Geschlechtsanlage homo-, die Männchen heterozygot; ebenso ist beim Menschen ♂ = Xx, ♀ = XX, wobei X und x Erbfaktoren und als solche in bestimmten Chromosomen untergebracht sind. Die bei Insekten durchgeführte mikroskopische Untersuchung hat ergeben, daß das X- und das x-Chromosom morphologisch unterscheidbar sind; das x-Chromosom ist vielfach anders geformt und kleiner als das X-Chromosom; man hat dieses kleinere Chromosom auch als Y-Chromosom bezeichnet. Es kommt vor, daß das Y-Chromosom fehlt; in diesem Fall hat das Männchen (♂), wenn es heterozygot ist, in allen — diploiden — Körperzellen neben den paarigen ein unpaariges, das X-Chromosom, während das Weibchen (♀) in den Körperzellen ein paariges Chromosom mehr hat. Es enthalten dann alle — haploiden — Eizellen, aber nur die Hälfte der — haploiden — Samenzellen das X-Chromosom, das in der anderen Hälfte der — haploiden — Samenzellen fehlt.

Beim Menschen sind diese Verhältnisse zytologisch noch nicht festgestellt. Da aber beim Menschen das männliche Geschlecht heterozygot, — d. h. die Anlage zum männlichen Geschlecht verschiedenanlagig — ist, kann durch Analogieschluß angenommen werden, daß die menschlichen Eizellen durchweg mit dem X-Chromosom versehen, die Samenzellen zur Hälfte mit dem X-Chromosom, zur Hälfte mit dem x-Chromosom ausgestattet sind; d. h. der Mensch gehört zu den Lebewesen, die nur einerlei Eizellen, aber zweierlei — nämlich männlich bestimmte und weiblich bestimmte — Samenzellen haben. Daraus wird sofort verständlich, daß beim Zusammentreffen einer Eizelle mit einer weiblich bestimmten Samenzelle ein Weib (Homozygotie der diploiden Körperzellen!), beim Zusammentreffen einer Eizelle mit einer männlich bestimmten Samenzelle ein Mann (Heterozygotie der diploiden Körperzellen!) entstehen muß. Es erhellt daraus auch, daß mit der Amphimixis die Geschlechtsbestimmung unabänderlich entschieden ist.

---

[25]) Ein Chromomer entspricht nicht etwa einer Erbanlage, sondern wird in der Regel mehrere Anlagen enthalten.



Es lassen sich nun verschiedene geschlechtsabhängige Vererbungsarten unterscheiden.

Im Falle der geschlechts g e b u n d e n e n Vererbung [26]) ist die fragliche Anlage an die homozygote Geschlechtsanlage (beim Menschen an die weibliche Geschlechtsanlage) gebunden. Bezeichnet man die Geschlechtszellen des ♀ mit W, so sind die Geschlechtszellen des ♂ nach dem eben Ausgeführten zur Hälfte W, zur anderen Hälfte w; damit ist die weibliche Geschlechtsanlage WW, die männliche Geschlechtsanlage Ww; das ergibt die Kreuzungsformel und das Kreuzungsschema :

1. $$WW \times Ww = WW + WW = Ww + Ww$$

♀ ♂

♀ ♀ ♂ ♂

Fig. 11.

Ist nun eine Anlage dominant-geschlechtsgebunden, so muß sie in einem der W mit der Geschlechtsanlage gekoppelt sein und bei Anwesenheit dieses W, das als W′ bezeichnet sein mag, bei ♀ und ♂ immer zur Erscheinung kommen. Das gibt fünf Möglichkeiten [27]) :

2. $$W'W \times Ww = W'W + Ww + W'w + WW$$

♀ ♂

♀ ♀ **♂** ♂

Fig. 12.

3. $$WW \times W'w = W'W + W'W + Ww + Ww$$

♀ **♂**

♀ **♀** ♂ ♂

Fig. 13.

---

[26]) Synonym: Geschlechtsbindung, Geschlechtskoppelung.

[27]) **♀** = W′W bzw. **♀** = W′W′ mit dem fraglichen dominant-geschlechtsgebundenen Merkmal behaftetes, in der Anlage hetero- bzw. homozygotes Weib;
♀ von der Anlage und vom Merkmal freies Weib;
♂ = W′w mit dem fraglichen dominant-geschlechtsgebundenen Merkmal behafteter, in der Anlage heterozygoter Mann;
♂ = Ww von der Anlage und vom Merkmal freier Mann.
Ich folge der Darstellung von L e n z und S i e m e n s.

4. $W'W \times W'w = W'W' + W'W + W'w + Ww$

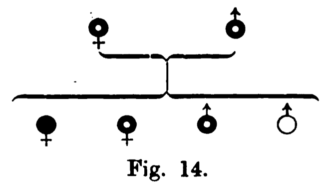


Fig. 14.

5. $W'W' \times Ww = W'W + W'W + W'w + W'w$

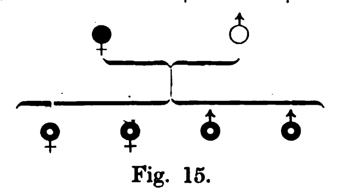


Fig. 15.

6. $W'W' \times W'w = W'W' + W'W' + W'w + W'w$

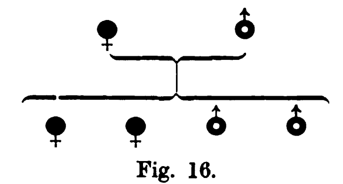


Fig. 16.

Eine dominant-geschlechtsgebundene Anlage [28]) kann bei ♀ sowohl im homo- als im heterozygoten Zustand, bei ♂ nur heterozygot in den Phänotypus gelangen.

Eine rezessiv-geschlechtsgebundene Anlage — bezeichnet als $W_{,}$ — kann sich heterozygot gleichfalls nur bei ♂, bei ♀ aber nur homozygot manifestieren [29]).

7. $W_{,}W \times Ww = W_{,}W + WW + W_{,}w + Ww$

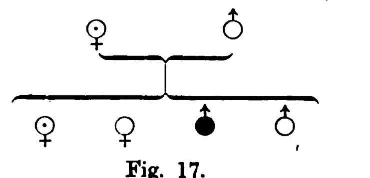


Fig. 17.

[28]) In der menschlichen Pathologie ist dominant-geschlechtsgebundene Vererbung bis jetzt nicht nachgewiesen; sie ist u. a. vermutet worden für die Basedowdiathese (Lenz).

[29]) ♀ = W,W vom rezessiv-geschlechtsgebundenem Merkmal freies, in der Anlage heterozygotes Weib;

♀ = W,W, mit dem rezessiv-geschlechtsgebundenen Merkmal behaftetes, in der Anlage homozygotes Weib;

♂ = W,w mit dem rezessiv-geschlechtsgebundenen Merkmal behafteter, in der Anlage heterozygoter Mann;

♀ und ♂ bzw. WW und Ww von Merkmal und Anlage freies Weib bzw. freier Mann.

8. $$WW \times W,w = W,W + W,W + Ww + Ww$$

Fig. 18.

9. $$W,W \times W,w = W,W, + W,W + W,w + Ww$$

Fig. 19.

10. $$W,W, \times Ww = W,W + W,W + W,w + W,w$$

Fig. 20.

11. $$W,W, \times W,w = W,W, + W,W, + W,w + W,w$$

Fig. 21.

Während bei der geschlechtsgebundenen[30]) Vererbung die Anlage des fraglichen Merkmals an die Geschlechtsanlage gekoppelt ist, ist die geschlechts-begrenzte[31]) Vererbung so gekennzeichnet: die Anlagen des fraglichen Merkmals haben zwar keine feste Bindung an die Geschlechtsanlage, sondern kommen in der Anlage beider Geschlechter vor; sie können sich aber nur bei einem Geschlecht im Phänotypus manifestieren und werden von der Geschlechtsanlage des anderen Geschlechts epistatisch überdeckt. Eine Be-

---

[30]) Der rezessiv-geschlechtsgebundene Erbmodus spielt eine gewisse Rolle in der menschlichen Pathologie: es gibt Netzhautatrophien und Muskeldystrophien, — übrigens beide neben dominant und rezessiv mendelnden Formen — die sich rezessiv-geschlechtsgebunden vererben (nach Lenz); derselbe Erbgang wird von Lenz für die Hämophilie und verschiedene andere Krankheiten angenommen.

[31]) Dominant-geschlechtsbegrenzt erbt beim Mann die Hypospadie, bei der Frau vielleicht eine Form des erblichen Kropfes. Rezessiv-geschlechtsbegrenzte Vererbung ist beim Menschen nicht nachgewiesen.

grenzung auf eines der beiden Geschlechter kann vollständig oder unvollständig sein [32]).

Bei allen angeführten Erbgängen wurde vorausgesetzt, daß jeweils ein Merkmal oder eine Außeneigenschaft durch eine Erbanlage bedingt sei. Es kommt aber auch vor, daß einem Merkmal mehrere Erbanlagen zugrunde liegen: vielanlagige Vererbung oder Polyidie [33]) (Siemens). Umgekehrt gibt es Fälle, in denen eine Anlage sich auf mehrere Merkmale auswirkt: vielmerkmalige Vererbung oder Polyphänie (Siemens) [34]). Wieder anders verhält sich die verschiedenmerkmalige Vererbung oder Heterophänie (Siemens), bei der die gleiche Anlage sich bei verschiedenen Gliedern derselben Familie in verschiedene Merkmale phänotypisch auswirkt [35]).

Im Anschluß hieran ist einer für die Pathologie wichtigen Erscheinung zu gedenken: scheinbar eine und dieselbe Eigenschaft, in unserem besonderen Zusammenhang also eine Krankheit, muß nicht immer nach demselben Modus vererbt werden, sondern kann verschiedenen Erbgängen folgen [36]). Diese Erscheinung und die Erfahrung, daß gelegentlich eine erbbedingte Erkrankung von einer nicht erbbedingten äußerlich gar nicht zu unterscheiden sein kann, sind weitere Hinweise auf die Schwierigkeit der Erfassung erbgegebener Merkmale und auf die Notwendigkeit, mit größter Vorsicht und Kritik vorzugehen.

Die Ausführungen, die an die Besprechung des Mendelschen Gesetzes und die verschiedenen aus ihm abzuleitenden Erbgänge angeschlossen worden sind, können wohl als ausreichende Begründung des Begriffs der Erblichkeit gelten, sodaß ohne weitere Erörterungen die Fassung hiehergesetzt werden kann, die Johannsen diesem Begriff gibt: „Echte Erblichkeit ist Anwesenheit gleicher Gene (oder Faktoren) bei Nachkommen und Vorfahren". Am Genotypus (Johannsen) oder Idiotypus (Siemens) hängt die Erblichkeit; demzufolge hat Siemens das Wesen des Vorgangs der Vererbung, den er Idiophorie nennt, so gekennzeichnet: „Das Wesen der Vererbung

---

[32]) Als geschlechtsfixierte Vererbung bezeichnet Siemens, wie der Vollständigkeit halber angefügt sei, den beim Menschen nicht nachgewiesenen Fall, daß ein Merkmal sich gesetzmäßig mit dem männlichen Geschlecht — „wie das männliche Geschlecht selbst" — vererbt.

[33]) Man spricht von homologer Polyidie, wenn es sich um gleichsinnige, von heterologer Polyidie, wenn es sich nicht um gleichsinnige Erbeinheiten handelt.

Ältere Synonyma: Homomerie für homologe Polyidie, Polymerie (Lang) für heterologe Polyidie, Polygenie (Plate) für Polyidie. Homologe Polyidie scheint bei der Vererbung des Negerpigments vorzuliegen; an heterologe Polyidie denkt Siemens bei der Vererbung der Sommersprossen. Polyidie könnte auch bei der Vererbung des manisch-depressiven Irreseins im Spiele sein (Hoffmann).

[34]) Synonym: Pleiotropie (Plate). Polyphän ist die Anlage zu Ectopia lentis et pupillae mit Herzfehler.

[35]) Heterophänie (Synonym: transformierende Vererbung) findet sich bei der tuberösen Sklerose; in mit dieser Krankheit behafteten Familien sind Glieder mit tuberöser Sklerose und Naevus sebaceus neben solchen mit Geschwülsten in Herz und Nieren. Mit Recht warnt Siemens davor, mit der Annahme einer Heterophänie allzuschnell bei der Hand zu sein.

[36]) Es scheint dominant und rezessiv sich vererbende Schwachsinnsformen zu geben. Auch beim Albinismus ist Dominanz und Rezessivität beobachtet. Weitere Beispiele siehe Fußnote 30, Seite 18.

besteht überhaupt nicht in einer Übertragung von Eigenschaften, sondern allein in dem Weitertragen der idiotypischen Anlagen von Generation zu Generation".

Daraus drängt sich die Erwägung auf: erblich übertragen werden Anlagen — faßbar sind aber nur Eigenschaften — wie sollen dann Erbbeziehungen festgestellt werden können? Der Gedanke daran, daß Mendel zuerst das zahlenmäßige Verhältnis von Eigenschaften bei Vorfahren und Nachkommen — unter gleichen Milieubedingungen — gefunden und auf diesem Forschungsergebnis seine Theorie begründet hat, läßt erkennen, daß die herausgestellte Erwägung keine Unmöglichkeit in sich birgt. Es kommt darauf an, gleiche Eigenschaften bei Vorfahren und Nachkommen in gleicher Umgebung zu erfassen: Phänotypen also, die zu den ihnen zugrundeliegenden Genotypen in festen Beziehungen stehen: feste Phänotypen. Diese festen Phänotypen können nun — je nach der Einfachheit oder Kompliziertheit ihrer genotypischen Grundlagen — einfacher, z. B. eine Blütenfarbe, oder komplizierter Natur, z. B. eine seelische Eigenschaft [37]), sein; je nachdem werden die festen Phänotypen im Erbgang nach einfachen Regeln gehen oder aber, wie sich unter Umständen erst durch lange Untersuchungen ergeben kann, sehr verwickelte Verhältnisse zeigen können. Man kann das auch so kürzer fassen: primitive feste Phänotypen müssen nach den einfachsten Erbregeln gehen; bei komplexen festen Phänotypen kann dies gelegentlich der Fall sein, es muß aber nicht der Fall sein, vielmehr werden meistens verwickelte Verhältnisse vorliegen [38]).

Gegenüber dem durch das Walten des Mendelschen Gesetzes bedingten Konservativismus in den Geschlechterfolgen fällt nun die Erscheinung auf, daß zwischen den nächsten Blutsverwandten — zwischen Eltern und Kind, zwischen Geschwistern — doch zahlreiche Verschiedenheiten bestehen; man faßt diese Erscheinungen unter dem Begriff der Variabilität, d. i. die Fähigkeit zum Verschiedensein oder zur Variation, zusammen und unterscheidet dreierlei Variationen: die Paravariationen, die Mixovariationen und die Idiovariationen (Siemens).

Parakinese (Nebenänderung) nennt man mit Siemens im Gegensatz zu der gleich zu besprechenden Idiokinese (Erbänderung, Lenz) diejenigen Veränderungen eines Lebewesens durch Außenfaktoren, die seine paratypischen Merkmale oder Eigenschaften [39]) und als deren Gesamtheit seinen Paratypus [40]) bedingen. Die Parakinese ist ein Vorgang, dessen Ergebnis der Paratypus, die Summe der — kurz gesagt — (nicht erblich) erworbenen Eigenschaften, ist. Die Ausgestaltung des Paratypus hängt aber nicht allein von der Umwelt,

---

[37]) Damit ist nicht gemeint, daß jede seelische Eigenschaft genotypisch kompliziert unterlegt sein muß.

[38]) Von der für die Pathologie bemerkenswerten „entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel" Haeckers, an die in diesem Zusammenhang gedacht werden muß, wird später zu sprechen sein. (Siehe Seite 26—27.)

[39]) Siemens teilt die paratypischen Merkmale ein in 1. kongenitale (anerzeugte), 2. intrauterine, plazentale (1. und 2. sind konnatal), 3. extrauterine (postnatale).

[40]) Synonyma: Kondition, Konstellation, reiner Phänotypus. Vgl. Seite 4—5, Text und Fußnote 7.

d. h. von den parakinetischen Faktoren, sondern auch vom Idiotypus ab, weil letzten Endes die Paravariabilität eines Organismus, d. h. seine Fähigkeit auf äußere Reize mit der Hervorbringung paratypischer Eigenschaften zu antworten, in seiner idiotypischen Reaktionsnorm bestimmt ist[41]). Es gibt keinen parakinetischen Faktor (Umweltreiz), der nicht im Idiotypus eine charakteristische Resonanz fände; und es gibt keine paratypische Eigenschaft, die nicht durch den Idiotypus der Ganzheit des Phänotypus irgendwie angepaßt würde[42]). Von der Seite der Paravariabilität her gesehen werden die paratypischen Reaktionen oder Eigenschaften Paravariationen[43]) genannt, sodaß man mit Siemens unter der Paravariation ohne weiteres das Ergebnis der Parakinese verstehen kann. Aus der Bindung der Paravariabilität an den Idiotypus ist keineswegs der Schluß zu ziehen, daß die Paravariationen erblich seien; sie sind vielmehr „rein temporär" (Baur). Auch wenn einmal paratypische Merkmale durch mehrere Generationen auftreten, handelt es sich nicht um Idiophorie, sondern um Paraphorie[44]) (Siemens), d. h. um paratypische Nachwirkung, die — im Gegensatz zur idiotypischen Verankerung — keinen Bestand hat.

Für die geschlechtlich sich fortpflanzenden Lebewesen und damit auch für den Menschen sind die Mixovariationen[45]) als die Hauptquelle[46]) der erblichen Verschiedenheiten anzusehen. Sie beruhen darauf, daß „bei jeder Paarung (Bastardspaltung) eine mehr oder weniger komplizierte Kombination mendelnder Faktoren stattfindet" (Baur); durch Vereinigung von idiotypisch verschiedenen Zellen erfolgt eine „Kombination zweier Vererbungsrichtungen" (Baur). Mixovariationen sind grundsätzlich erblich. Da die zur Kreuzung kommenden Individuen immer in einer ganzen Reihe von Anlagen oder Erb-

---

[41]) Scharf gefaßt ließe sich sagen: nicht die Paravariation, wohl aber die Paravariabilität wird vererbt. Oder, wie Baur früher formulierte: „Modifikationen sind nicht erblich, vererbt wird ja nur die für eine Sippe charakteristische Modifizierbarkeit". Dem entspricht Baurs jetzige Fassung des erblichen Unterschieds: „Erblicher, eine Sippe bezeichnender Unterschied ist nicht eine bestimmte Ausbildung eines Merkmals, sondern immer nur eine bestimmte „Reaktionsweise". Wie ein Organismus aussieht, hängt also immer ab von zwei Dingen: erstens von seiner ererbten Reaktionsweise oder man kann auch sagen von seiner idioplasmatischen Beschaffenheit und zweitens von seiner Peristase, d. h. von den Außeneinflüssen, denen er gerade während seiner Entwicklung unterworfen war". (Der Ausdruck Peristase für Umwelt stammt von Eugen Fischer.)

[42]) Wollte man in diesem Zusammenhang die Kausalität besonders scharf zum Ausdruck bringen, so könnte man sagen: die Ursache für erbliche Eigenschaften sehen wir im Idiotypus (bzw. in den in ihm liegenden Bereitschaften oder Reaktionsfähigkeiten); die Ursache für erworbene (paratypische) Eigenschaften sehen wir in der Umwelt (bzw. in den von ihr ausgehenden Reizen). Aus den obenstehenden Ausführungen dürfte deutlich werden, daß beim Zustandekommen jeder Eigenschaft eine Anlage Voraussetzung ist.

[43]) Synonyma: Modifikation, Sommation, Fluktuation.

[44]) Synonyma: Induktion, Nachwirkung einer Modifikation.

[45]) Synonyma: Kombination (Baur), Variation durch Neukombination (Baur), Variation durch Spaltung und Neukombination (Schinz, zit. nach Baur).

[46]) Baur: „Das ständige kaleidoskopartige Entstehen und Vergehen von Neukombinationen ist die Hauptursache für das erbliche Variieren bei den sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen. Das gilt auch gerade für den Menschen".

einheiten heterozygotisch sind, ist die Zahl der möglichen und die Zahl der zur Verwirklichung kommenden Variationen, eben der Mixovariationen, sehr erheblich, und zwar in dem Maße, daß gelegentlich alle erblichen Variationen als Mixovariationen angesprochen wurden.

Dieser Annahme widerspricht die Tatsache der Entstehung neuer erblicher Unterschiede bei ungeschlechtlich und bei geschlechtlich sich fortpflanzenden Lebewesen. Die Entstehung neuer erblicher Unterschiede muß auf Veränderung der Erbsubstanzen — sei es durch Verlust, sei es durch Neuauftreten von mendelnden Erbeinheiten — zurückgehen; sie hat von Lenz den Namen Idiokinese bekommen. Das Ergebnis der idiokinetischen Veränderung des Idioplasmas ist die Idiovariation [47]); anders ausgedrückt: eine Idiovariation ist die neu auftretende idiotypische Grundlage eines neuen Merkmals. Über einwandfreie Idiovariationen beim Menschen ist nach Baur bisher nichts bekannt, „es ist aber ohne weiteres anzunehmen, daß auch hier Idiovariationen ebenso häufig vorkommen, wie bei allen übrigen Organismen". Idiokinetische Wirkung wird, was für die menschliche Pathologie in Betracht kommende Gebiete anlangt, den Röntgenstrahlen, dem Alkohol und verschiedenen anderen Giften zugeschrieben. Man nimmt an, daß viele Idiovariationen pathologische Typen sind [48]).

Im Anschluß an die Erwähnung des Auftretens neuer erblicher Unterschiede mögen einige kurze Bemerkungen zum Problem der „Vererbung erworbener Eigenschaft" ihren Platz finden. Es denkt wohl jetzt niemand mehr daran, daß eine im Individualleben erworbene Eigenschaft schlechtweg sich der Erbmasse einprägen könne; eindrucksvolle Beispiele — Beschneidung, Verkrüppelung der Füße bei den Chinesinnen u. a. — sprechen ohne weiteres gegen eine solche Vorstellung. Auf der anderen Seite zeigt die Stammesgeschichte eine unaufhörliche Kette von Merkmalen auf erblicher Grundlage, die irgendwann und irgendwie „erworben" worden, d. h. zum erstenmal aufgetreten sein müssen. Lenz hat schon vor Jahren darauf hingewiesen, daß es zweck-

---

[47]) Synonyma: Mutation (de Vries), Blastovariation (Plate), Heterogenesis (Korschinsky, zit. nach Baur), single variation (Darwin), sports (Züchterausdruck).

[48]) Von der Idiokinese, die Erbänderungen — Idiovariationen — schafft, sind Keimschädigung (Blastophthorie, Forel) und Fruchtschädigung (Hoffmann) zu unterscheiden. Von Keimschädigung ist zu sprechen, wenn die Geschlechtszelle — sei es in den Keimdrüsen der Eltern, sei es auf dem Weg zur Vereinigung, aber immer vor der Amphimixis (deshalb hat Berze die Ausdrücke Oophthorie und Spermatophthorie, Ei- und Samenschädigung, vorgeschlagen) — durch Außeneinflüsse angegriffen werden. Der Erfolg der Keimschädigung kann — theoretisch — paratypisch oder idotypisch sein; daß Keimschädigung idiotypischen Charakter annehmen könne, wird von einer Reihe von Autoren auch beim Menschen für sicher gehalten (Lenz); ein einwandfreier Beweis dafür ist noch nicht erbracht: idiotypische Keimschädigung wäre eine Form der Idiokinese. Fruchtschädigung bedeutet jede schädliche Einwirkung bzw. deren Folgen zwischen dem Abschluß der Amphimixis und der intrauterinen (beim Menschen) Entwicklung. Erbwirkung steht dabei nicht in Frage. In einer sehr großen Zahl von Fällen wird eine sichere Unterscheidung darüber nicht getroffen werden können, ob es sich um paratypische Keimschädigung oder um Fruchtschädigung handelt. Auf eine dieser beiden Schädigungen müssen die angeborenen Mißbildungen, soweit sie nicht idiotypisch sind, zurückgehen.



mäßig ist, nicht danach zu fragen, wie erworbene Eigenschaften vererbt, sondern danach, wie erbliche Eigenschaften erworben werden. Das kann gar nicht anders als durch Idiokinese, d. h. durch Änderung im Idioplasma und damit durch Auftreten von Idiovariationen, geschehen. Man hat früher angenommen, daß die Mutationen (d. h. die jetzt sogenannten Idiovariationen) „spontan" auftreten. Da es aber keine Wirkung ohne Ursache gibt, läßt sich diese Annahme nicht aufrecht erhalten; es unterliegt vielmehr keinem Zweifel, daß die Idiovariationen bzw. die zu ihnen führenden idiokinetischen Vorgänge irgendwie, und zwar letzten Endes von außen, verursacht sein müssen. Es ist denn auch gelungen, unter bestimmten Außenbedingungen gesetzmäßig bestimmte Idiovariationen zur Entwicklung zu bringen [49].

Im Laufe der Stammesgeschichte, so wird man sich vorzustellen haben, sind unter der Wirkung vieler und oft sehr tiefgreifender Veränderungen der Umwelt zahlreiche Idiovariationen hervorgebracht worden. Es ist nicht anzunehmen, daß diese von vornherein nach einer bestimmten Richtung gingen, sondern es wird so gewesen sein, daß von den jeweils richtungslos neu auftretenden Idiovariationen diejenigen überlebten und sich fortpflanzten, die der veränderten Umgebung gegenüber die beste Anpassungsfähigkeit hatten; die anderen gingen als nicht erhaltungsfähig durch natürliche Auslese zugrunde (Darwin) [50].

[49]) Jollos an Paramäzien, (Einzellern) durch arsenige Säure und abnorme Temperaturen, Tower am Koloradokäfer durch hohe Temperaturen in der Reifungszeit der Geschlechtszellen, Morgan und seine Schüler bei der Drosophila durch Radium.

Wichtig ist folgende Überlegung: Vermöge der Paravariabilität stehen die paratypischen Merkmale, wie ausgeführt wurde, letztlich auf idiotypischer Grundlage. Die Idiovariationen werden, nach den letzten Ausführungen durch Außeneinflüsse verursacht. So besteht ein nicht zu übersehender Zusammenhang zwischen den beiden — in der Theorie grundsätzlich verschiedenen — Extremen: Paratypus und Idiotypus, der sich klar darin ausdrückt, daß kein Merkmal an sich absolut erblich ist, sondern daß in jedem Merkmal idiotypische und paratypische Faktoren zur Wirkung kommen: Phänotypus = Idiotypus + Paratypus; zu tun haben wir es immer mit dem Phänotypus!

[50]) Dieser selektionistischen Anschauung, nach der alle Entwicklung aus Idiokinese und Selektion (Auslese) zu erklären und zu verstehen ist, steht der Lamarckismus gegenüber: nach ihm ist primär die Anpassung der Lebewesen ans Milieu und sekundär die Entwicklung, und zwar die erblich sich fixierende Entwicklung der durch Anpassung neu erworbenen Eigenschaften. Der Lamarckismus muß außer mit der primären Anpassung und der „Vererbung erworbenen Eigenschaften" damit arbeiten, daß er dem ganzen Entwicklungsgeschehen eine vorbestimmte Richtung und damit einen teleologischen Untergrund unterstellt.

II. Abschnitt.

Über Erblichkeitsforschung beim Menschen, besonders in der Pathologie.

In den Ausführungen des ersten Abschnittes ist mehrfach mit dem Menschen exemplifiziert und damit ohne weiteres vorausgesetzt worden, daß die Mendelsche Theorie für die Erblichkeitsverhältnisse beim Menschen ebenso Geltung habe wie für die bei der Pflanze und beim Tier.

Bezeichnet man als Rassen „erblich von einander gesonderte und genealogisch zusammengehörige Gruppen“ (Eugen Fischer), so sind als Rassenmerkmale, d. h. als Merkmale, die diese Gruppen kennzeichnen, nur idiotypische verwendbar. Wenn auch bei den meisten Merkmalen das Idiotypische sich nicht ganz rein auswirken kann, sondern durch paratypische Faktoren mehr oder weniger abgeändert in Erscheinung tritt, so gibt es doch eine hinreichende Menge von Merkmalen, bei denen das Idiotypische so vorherrschend ist, daß sie ohne weiteres als Rassenmerkmale angesehen werden können; von ihnen sind beim Menschen die wichtigsten: Augenfarbe, Haarfarbe, Hautfarbe, Mongolenfleck, Haarform, Nasenform, Augenlidfalten, Lippenform, sonstige physiognomische Einzelheiten, gewisse geistige Merkmale, Körpergröße, Gesichtsform, Schädelform (Eugen Fischer).

Man darf sich diese Rassenmerkmale nicht durchweg als idiotypisch einfach unterlegt vorstellen; für die äußere Nase z. B. nimmt Fischer mindestens vier selbständig sich vererbende Faktoren an, die zusammengehören und oft gemeinsam mit bestimmten Gesichtsformen vererbt werden.

Daß alle diese Merkmale erblich sind, unterliegt an sich schon lange keinem Zweifel mehr. Daß ihre Vererbung nach dem Mendelschen Gesetz bestimmt wird, läßt sich auf Grund vieler einschlägiger Untersuchungen [51]), besonders auch von solchen an Kreuzungen menschlicher Rassen [52]), mit Sicherheit annehmen. So kann Lenz sagen: „Jedenfalls scheint es an der Zeit zu sein, daß alle die verschiedenen Vererbungen, welche man unterschieden hat, endlich in die Rumpelkammer getan werden. Wir kennen beim Menschen

[51]) Correns: „Ob wir die Blütenfarbe einer Wunderblume, die Haarfarbe einer Maus, die Augenfarbe des Menschen studieren, immer ergeben sich die gleichen Grundgesetze. Das bindet die Tatsachen stärker zusammen, als die Herkunft des Materials, an dem sie gewonnen wurden“.

[52]) Als klassisch sind die Untersuchungen Eugen Fischers an den Rehobother Bastarden zu nennen.



nur eine Vererbung und diese beruht auf gesonderten Einheiten des Idioplasmas, von denen jede die Wahrscheinlichkeit $1/2$ hat, am Aufbau eines bestimmten Kindes mitzuwirken [53])".

Wird so das Mendelsche Gesetz zum Grundpfeiler aller Erblichkeitsforschung beim Menschen gemacht, so ist hinsichtlich des Nachweises des Erbganges eines beliebigen Merkmals gar nichts zu präjudizieren. Aus Gründen, die noch zur Besprechung kommen werden, ist ein derartiger Nachweis oft genug außerordentlich schwierig, und es ist, was hier schon betont werden soll, in der menschlichen Biologie oft schon schwer, das Merkmal, dessen Erbgang untersucht werden soll, deskriptiv einwandfrei zu bestimmen.

Im Hinblick auf die Erörterungen des ersten Abschnittes kann nach diesen kurzen Hinweisen gesagt werden:

Wie bei allen Lebewesen realisiert sich der Phänotypus auch beim Menschen aus dem Zusammenwirken von Idiotypus und Umwelt; d. h. auch in jedem menschlichen Merkmal (Außeneigenschaft, phänotypische Eigenschaft) kommen irgendwie Idiotypus und Paratypus zur Geltung. Unter den menschlichen Merkmalen gibt es eine große Anzahl, die sich ohne oder unter geringer Umweltwirkung so zielsicher aus dem Idiotypus heraus manifestieren, daß man von ihnen als von erblichen oder idiotypischen Eigenschaften [54]) sprechen kann. Diese idiotypischen Eigenschaften werden uns als feste Phänotypen [55]) entgegentreten; ihre Erbgänge müssen dem Mendelschen Gesetz unterworfen sein, wenn auch der Nachweis dafür infolge von mancherlei Kompliziertheiten vielfach schwer oder auch noch gar nicht mag geführt werden können.

Bei niederen Lebewesen mit einer geringen Anzahl von Merkmalen wird trotz der immer richtunggebenden Bedeutung des Idiotypus das Paratypische nicht selten den gesamten Phänotypus weitgehend bestimmen; anders ausgedrückt: niedere Lebewesen werden in ihrer Erscheinungsform sehr stark vom Milieu abhängig sein. Bei höheren Organismen mit einer Vielheit von Merkmalen — insbesondere also beim Menschen, diesem „unübersehbaren Polyhybrid" (Toeniessen) — wird der Idiotypus dem Individuum als Ganzem, d. h. dem Phänotypus, auch dann noch das Gepräge geben, wenn eine Reihe von Merkmalen eine mehr minder große Beeinflussung durch paratypische Faktoren erleidet. So kann man mit Fug und Recht beim Menschen — und zwar in seiner Ortho- wie in seiner Pathobiologie — im Idiotypus den Träger

---

[53]) Im gleichen Sinn äußert sich Eugen Fischer: „Man kann heute uneingeschränkt behaupten, alles was sich beim Menschen an Rassen- (im systematischen Sinne des Wortes) und an Individualmerkmalen überhaupt vererbt, normale und pathologische, körperliche und geistige Merkmale, steht unter dem Mendelschen Gesetz. Eine andere Vererbung gibt es nicht".

[54]) Im Sinne einer absolut strengen Logik wäre das nicht erlaubt, da ja, wie eingehend auseinandergesetzt worden ist, die Erblichkeit gerade nicht an der Außeneigenschaft hängt, sondern in der Anlage gegeben ist, aus der sich unter unterschiedlicher Mitwirkung der Umwelt die Außeneigenschaft entwickelt. Nun gelten allgemein diejenigen Merkmale oder Außeneigenschaften als „idiotypisch", die sich aus den zugehörigen Anlagen in jedem Milieu, d. h. ohne jeden spezifischen Außeneinfluß, lediglich unter der Wirkung der gewöhnlichen Lebensreize, entfalten.

[55]) Vgl. Seite 19.



des individuellen Ganzen sehen, das man in unterschiedlicher Bedeutung Konstitution genannt hat [56]). Für uns ist die uns im Phänotypischen entgegentretende Konstitution idiotypisch und paratypisch bestimmt, ohne daß aber darüber weggesehen werden soll, daß die grundlegende Bestimmung der Konstitution als Ganzes idiotypisch ist.

Die damit zu wiederholten Malen zur Sprache gekommene Zwiespältigkeit der idiotypischen und der phänotypischen Betrachtung mag hier Veranlassung geben, auf eine Schwierigkeit [57]) in der Mendelforschung einzugehen, auf die mit besonderem Nachdruck von Haecker hingewiesen worden ist, darauf nämlich, „daß die Mendelforschung bisher mit zwei Größen arbeitet, die vorläufig nur logisch, nicht aber durch eine Kette von tatsächlichen Beobachtungen miteinander in Verbindung gebracht werden können: mit den sichtbaren, reifen Außeneigenschaften des fertigen Organismus und den unsichtbaren, hypothetischen, in die Keimzellen eingeschlossenen Anlagen oder Erbeinheiten“. Diese Schwierigkeit wird zum Teil durch die „festen Phänotypen“ überbrückt, die wir aus der Beobachtung des Erbgangs heraus als unmittelbare Auswirkungen der zugehörigen Idiotypen zu betrachten haben; denselben Gedanken faßt Plate so: „Zum Begriff der Erblichkeit gehört regelmäßige Wiederkehr eines Merkmals auf Grund innerer Ursachen, nämlich auf Grund derselben Gene (Erbeinheiten); oder anders ausgedrückt: regelmäßige Wiederkehr einer Eigenschaft trotz der verschiedensten äußeren Verhältnisse“. Tatsächlich gehen wir ja den Weg umgekehrt, als wir ihn gehen sollten: wir sehen nicht zuerst die Anlagen, sondern die Außeneigenschaften und unterstellen diesen erst die Anlagen, auf denen sie beruhen sollen [58]). Es ist da ein circulus vitiosus vorhanden, der bedenklich werden könnte, wenn man ihn vergessen oder gar nicht wahr haben wollte.

Haecker sucht diese Schwierigkeiten mit einer eigenen entwicklungsmechanischen Methodik — der von ihm sogenannten entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse oder Phänogenetik — zu überwinden. Er geht darauf aus, die fertige Außeneigenschaft in ihrer Entwicklung zurückzuverfolgen und die Bedingungen der Entwicklung festzustellen. Auf Grund der Untersuchungsergebnisse an verschiedenem, zoologischem Material hat Haecker eine entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel aufgestellt: „1. Merkmale mit einfach-verursachter, frühzeitig autonomer Entwicklung weisen klare Spaltungsverhältnisse auf. 2. Merkmale mit komplex-verursachter [59]), durch Korrela-

[56]) Vgl. Seite 4—5, Text und Fußnote 7. Wie dort auseinandergesetzt, bleibt in unseren Auseinandersetzungen die Konstitution frei von der Bürde einer biologisch-programmatischen Bedeutung; sie ist ein handlicher klinischer Ausdruck, der, wenn es nicht durch die Anwendung der Ausdrücke idiotypische oder paratypische Konstitution anders betont wird, Idiotypus und Paratypus umschließt (phänotypische Konstitution). Es darf hier darauf hingewiesen werden, daß Martius von erblicher und von erworbener Konstitution sprach, was dem Sinne nach sich völlig mit Siemens' Unterscheidungen deckt.

[57]) Vgl. die Erwägungen Seite 19.

[58]) Vgl. die Ausführungen Seite 19.

[59]) Merkmale mit komplex-verursachter Entwicklung sind nicht grundsätzlich identisch mit den durch Polyidie zustandekommenden Merkmalen; bei jenen liegt der Nachdruck auf den gleichartigen Entwicklungsfaktoren; doch decken sich diese Begriffe teilweise.



tionen gebundener Entwicklung zeigen häufig die Erscheinung der unregelmäßigen Dominanz und der Kreuzungsvariabilität, sowie ungewöhnliche Zahlenverhältnisse. (Bei eigentlichen Anomalien kommen vielfach Gleichzeitigkeit oder Alternanz mit anderen Defekten vor.)" Bemerkenswert ist Haeckers Versuch, seiner Regel auch eine medizinische Formulierung zu geben. „Eine Krankheit zeigt eine regelmäßige Vererbungsweise, wenn sie auf ein Organ von stark ausgeprägter Minderwertigkeit lokalisiert ist und wenn die Organanomalie ihrerseits infolge einer einfach verursachten, frühzeitig autonomen Entwicklung einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt." Im Gegensatz dazu ergeben sich komplizierte, unübersichtliche Erblichkeitsverhältnisse bei Krankheiten auf dem Boden von „Konstitutionsschwächen allgemeinerer Natur", wenn verschiedene idiotypische und paratypische Faktoren an der Pathogenese beteiligt sind.

Die Erfahrungen, die zu der ersten der Haeckerschen Aufstellungen führten, stellen eine unmittelbare Bestätigung des Mendelschen Gesetzes an der Hand einer speziellen Methodik dar. Die zweite, die ohne weiteres einleuchtet, steht in keiner Weise in einem Widerspruch mit dem Mendelismus. Eine Überwindung des idiotypisch-phänotypischen Dualismus im Mendelismus bedeuten aber beide Aufstellungen nicht: ihr wesentliches Verdienst von dieser Seite her betrachtet dürfte darin liegen, zu illustrieren, daß die fertige Außeneigenschaft als „Merkmal" nicht immer der Weisheit letzten Schluß in der empirischen Erbforschung darstellt, daß man von ihr aus wohl noch ein Stück gegen die Erbanlage verstoßen kann, allerdings ohne diese je zu erreichen: denn die Erbanlage an sich bleibt im Grunde eine Fiktion, wie Idiotypus und Paratypus Orientierungsbegriffe bleiben, die nur im und durch den Phänotypus Leben gewinnen.

Schon in früheren Erörterungen ist betont worden, daß der Idiotypus in jeder Außeneigenschaft in irgendeiner Weise wirkt oder mitwirkt [60]). Wir halten diese Tatsache mit dem Ergebnis der zweiten Haeckerschen Aufstellung von der Kompliziertheit der Erblichkeitsverhältnisse bei komplexverursachter, durch Korrelationen (scil. mit anderen Merkmalen bzw. mit deren Entwicklung) gebundener Entwicklung zusammen. Wir gedenken dabei der möglichen Verwicklungen durch das Auftreten polyider Eigenschaften, komplexer Phänotypen und all das an einem so vielmerkmaligen Lebewesen wie am Menschen. Im Hinblick auf all diese Verwicklungen werden wir zwar nicht an der grundlegenden Bedeutung der Vererbung, wohl aber daran zu zweifeln haben, daß es uns immer gelingen wird, ihre Gesetzmäßigkeit zu ergründen. Es wird weiterhin der Gedanke sich aufdrängen, daß an einer erheblichen Zahl von Außeneigenschaften nicht so sehr die Frage nach der erblichen Bedingtheit an sich, als vielmehr die Frage nach dem Grade der erblichen Bedingtheit auftauchen wird, — der idiotypischen und paratypischen Wertigkeit könnte man auch sagen — ohne vorläufig ihrer Lösung nahegebracht werden zu können.

Gerade die Einsicht in die vielfältigen Verwicklungen der Erbgänge wird immer wieder den Wunsch rege werden lassen, mit der Analyse aller einiger-

---

[60]) Seite 20.



maßen einfachen Erbgängen folgenden Merkmale vorwärtszukommen. Das ist glücklicherweise oft genug möglich gewesen und noch möglich, so daß aus der Anführung der Bedenken sich keineswegs die Notwendigkeit der Resignation ergibt. Aber der Wunsch nach der Ergründung einfacher Gesetzmäßigkeiten darf nicht dazu verführen, Resultate zu erzwingen, jeden Fall ins „Prokrustesbett des Mendelschemas" (Martius) zu zwängen.

Mit den erwähnten sind die Schwierigkeiten, die sich der Erblichkeitsforschung beim Menschen in den Weg legen, noch lange nicht erschöpft. Das Mendelsche Gesetz ist an der großen Zahl von Nachkommen gewonnen und immer wieder erwiesen, die sich bei Pflanzen [61]) vielfach sehr leicht und bei Tieren oft genug ohne große Hindernisse gewinnen lassen: d. h. dem erbbiologisch arbeitenden Botaniker und Zoologen steht jederzeit das Zuchtexperiment zu Gebote, das eine ausreichende Anzahl von Individuen liefert. Die menschliche Familie dagegen ist klein; sie hat eine geringe Kinderzahl; es bedarf des Zusammenlegens einer erheblichen Anzahl von Familien, um sich gegen den Fehler der kleinen Zahl einigermaßen zu schützen. Bei dem Zusammenlegen von Familien zur Gewinnung eines ausreichend großen Materials für Erforschung des Erbgangs eines Merkmals ist aber zu bedenken, daß die nun rein ziffernmäßig zusammengefaßten Individuen in bezug auf die idiotypische und paratypische Unterlegung aller oder eines mehr weniger großen Teils ihrer übrigen Merkmale recht erheblich verschieden sein können. Darin liegt immerhin auch eine gewisse Gefahr, daß die phänotypisch gleichen Merkmale, welche dazu führen, das Material zusammenzuwerfen, idiotypisch keineswegs identisch sein müssen; sind sie aber nicht idiotypisch identisch, so ist das Material zu dem Zweck, zu dem es eben dienen soll, von vornherein unbrauchbar. Wir werden auf diese Bedenken zurückkommen müssen.

Auf pathologischem Gebiet kann schon die tatsächlich oder scheinbar nur quantitative Differenz vieler Außeneigenschaften mendelistisches Arbeiten ungemein erschweren. Es zeigen nicht nur viele pathologischen Merkmale die unterschiedlichsten gradmäßigen Abstufungen, sondern es kann ja auch zwischen Krankhaften und Nichtkrankhaften keine exakte Grenzlinie [62]) gezogen werden; es kommt vielfach auf den Standpunkt bei der Betrachtung an, ob man ein Merkmal „schon" als pathologisch gelten lassen will oder „noch" nicht.

Hier ist man nun vor die Frage gestellt: woran läßt sich beim Menschen von vornherein erkennen oder erschließen, daß ein Merkmal idiotypisch bedingt, d. h. erblich [63]), ist? Wir wollen diese Frage gleich für pathologische

[61]) Correns: „Die einfachen Tatsachen, die Mendel gefunden hatte, und die daraus abgeleiteten Gesetze haben sich überall nachweisen lassen, wo der Bastardierungsversuch darauf zu prüfen erlaubte. Daß sie gerade bei Pflanzen entdeckt wurden und ihre erste experimentelle Bestätigung auch dort fanden, ist kein Zufall und hängt mit der hier sehr häufigen Zwittrigkeit und der oft gegebenen Selbstbefruchtung zusammen".

[62]) Virchow: „Auch Krankheitsvorgänge sind vitale Vorgänge und eine eigentliche Grenze gibt es zwischen pathologischen und physiologischen Prozessen nicht". In „Deszendenz und Pathologie", Virchows Archiv, Band 103, 1886.

[63]) Mit der Einschränkung von Fußnote 54, Seite 25.



Merkmale, d. h. für erbliche Krankheiten und Anomalien, zu beantworten versuchen [64]).

Die Erkennung und Bestimmung eines Merkmals als erbliches Merkmal bildet den ersten Teil der erbbiologischen Methodik nach der in den folgenden Ausführungen durchgeführten Dreigliederung:

1. Erkennung und Bestimmung des erblichen Merkmals,
2. Erhebung und Sammlung des Materials,
3. Auswertung des Materials (Bestimmung des besonderen Erbgangs).

Erbliche Krankheiten [65]) und Anomalien werden mit einer gewissen Häufigkeit und Regelmäßigkeit bei Vorfahren und Nachkommen gefunden werden (feste Phänotypen!); aber kennzeichnend für Erblichkeit ist die Häufigkeit und Regelmäßigkeit dieses familiären Auftretens nur, wenn sie nachweislich nicht durch die Wirkung äußerer Reize bedingt ist [66]). Man wird nicht darüber im Zweifel sein, daß die Huntingtonsche Chorea erblich ist; man wird aber die Grippe nicht für erblich halten, auch wenn sie in einer Familie bei den Eltern und bei einer Anzahl der Kinder auftritt; allerdings wird dann an die Möglichkeit einer erblich bedingten Anfälligkeit — idiotypischen Disposition — für Infektionen zu denken sein. Auch ohne Häufung des Auftretens eines Merkmals kann der Verdacht auf Erblichkeit geweckt werden, wenn jede äußere Ursache fehlt.

Wichtig für die Annahme der Erblichkeit ist die Feststellung, daß eine Anomalie oder Krankheit oft oder gar regelmäßig mit einer anderen Krankheit zusammen auftritt, deren erbliche Bedingtheit sichergestellt ist; ein Beispiel ist der Nystagmus bei Albinismus (Korrelation).

Gesichert ist die Erblichkeit, wenn bei einem familiär auftretenden Leiden die Gegenüberstellung der Kranken und der Gesunden Mendelsche Pro-

---

[64]) Martius: „Alle Krankheitsanlagen, soweit sie nicht gelegentlich intra- oder extrauterin erworben sind, stammen aus dem Keimplasma der Eltern, sind demnach ererbt. Das braucht im einzelnen Falle nicht erst bewiesen zu werden, das steht nach den Lehren der Biologie fest. Das gilt ebenso, wie von den Krankheitsanlagen (Dispositionen, Diathesen) im engeren Sinne, überhaupt von allen individuellen atypischen Organisationsabweichungen, die irgend ein Mensch besitzt".

[65]) Wenn in den folgenden Ausführungen von Krankheiten die Rede ist, sind die Anomalien immer mitgemeint.

Für die „erbliche Krankheit" gilt, was für die erbliche Eigenschaft im allgemeinen ausgeführt worden ist (S. 25). Erblich ist, streng logisch genommen, die Anlage zur Krankheit. Erblich oder idiotypisch heißen die Krankheiten, „die sich ohne oder unter geringer Umweltwirkung aus dem Idiotypus heraus manifestieren" (S. 25). Ihnen gegenüber stehen die paratypischen Krankheiten, bei denen der Idiotypus pathogenetisch keine Rolle spielt. Zwischen diesen beiden Gegensätzen ordnen sich in fließender Reihe die Affektionen ein, zu deren Manifestation eine mehr oder weniger ausgeprägte idiotypische Disposition durch Umweltfaktoren mobilisiert werden muß. Die idiotypische (erbliche) wird von der paratypischen (erworbenen) Disposition kontrastiert; vielfach besteht eine gemischte, idiotypisch-paratypische Disposition.

[66]) Gelegentlich „kann die Feststellung der bloßen Tatsache erblicher Bedingtheit einer Eigenschaft so schwer sein, daß sie solange fraglich bleibt, bis ein bestimmter Erbgang wahrscheinlich gemacht werden kann. Andrerseits darf die erbliche Bedingtheit auch nicht voreilig ausgeschlossen werden, zumal nicht auf Grund der bloßen Tatsache, daß in einer oder einigen Familien nur ein einzelner Fall beobachtet wird, wie schon mehrfach betont wurde" (Lenz). Die zahlenmäßige Auswertung wird hier nur erwähnt; sie gehört in den dritten Teil der Methodik, wo von ihr ausführlicher gehandelt wird.

portionen zeigt; im Hinblick auf die Kleinheit der menschlichen Familie ist hier allerdings Vorsicht geboten, und es darf nicht vergessen werden, daß die Gesetzmäßigkeiten des Zufalls oder der Wahrscheinlichkeit erst in großen Zahlen herauskommen können.

Sehr wesentlich ist die Untersuchung von Zwillingen, eine Methode, die in letzter Zeit Siemens systematisch betrieben hat. Eineiige Zwillinge stellen beim Menschen den einzigen Fall der völligen idiotypischen Gleichheit zweier Individuen dar; phänotypische Verschiedenheiten an eineiigen Zwillingen müssen paratypisch bedingt sein.

Die Form einer Anomalie und der Verlauf eines Leidens kann gleichfalls für Erblichkeit sprechen; es mag an die erbgleiche Form der als Polydaktylie bezeichneten Mißbildung erinnert sein im Gegensatz zu den nicht nur im Auftreten, sondern auch der Form nach isolierten paratypisch bedingten Verstümmelungen durch amniotische Abschnürungen. Damit ist aber nicht gesagt, daß Mißbildungen von einiger formaler Variabilität grundsätzlich nicht idiotypisch sein können; nur wird man bei ihnen, z. B. beim Klumpfuß, an die unterschiedliche Mitwirkung paratypischer Einflüsse denken müssen. Hinsichtlich der Ähnlichkeit oder Gleichheit des Verlaufs bei idiotypischen Leiden kann die Huntingtonsche Chorea angeführt werden, die bei den befallenen Blutsverwandten ungefähr im gleichen Lebensalter zu beginnen [67]) und über einander vielfach entsprechende Bilder zum gleichen Siechtum zu führen pflegt. Auch hieraus ist aber kein Axiom zu machen: ein erbliches Leiden kann bei den befallenen Familienmitgliedern mit Verschiedenheiten in Bild und Verlauf auftreten [68]); das läßt sich gelegentlich bei der bekanntlich idiotypischen tuberösen Sklerose beobachten, bei der Intelligenzdefekte unterschiedlichen Grades, bald in jüngerem, bald in höherem Lebensalter, einmal unter reichlichem, dauerndem Auftreten epileptischer Anfälle, dann wieder unter frühem Aufhören dieser vorkommen [69]). Man wird sich zwar davor hüten, phänotypisch Allzuverschiedenes unter den Begriff eines idiotypischen Merkmals zusammenzufassen, andererseits darf man aber doch nicht zu ängstlich „an dem gerade vorliegenden klinischen Bilde kleben" (Lenz).

Das Auftreten einer Krankheit bei mehreren Geschwistern ist auf Erblichkeit immer verdächtig; so gut wie beweisend ist, bei Ausschließung paratypischer Einflüsse [70]), der Nachweis, „daß unter den Geschwistern der Kranken

---

[67]) Das Auftreten im gleichen Alter — Homochronie — ist auch ein Charakteristikum, aber gleichfalls kein unter allen Umständen vorhandenes, der idiotypischen Erkrankungen.

[68]) Die Tatsache der Erblichkeit einer Erkrankung ist vielfach von vornherein als prognostisch verderblich für ein befallenes Individuum angesehen worden. Grundsätzlich ist das nicht richtig; es gibt eine Reihe idiotypischer Affektionen, die als „Anomalien" überhaupt nicht progressiv sind; es gibt außerdem erbliche Krankheitsvorgänge, die keine Neigung zur Progredienz und Destruktion zeigen. Das Verhängnisvolle der Erblichkeit liegt nicht so sehr in der Wirkung auf den einzelnen, als in der Gefährdung von Familie und Rasse.

[69]) Die hier angeführten Punkte sind nicht mit der Heterophänie zu verwechseln, die bei der tuberösen Sklerose auch beobachtet wird. Vgl. S. 18.

[70]) Wie bedeutungsvoll der Ausschluß paratypischer Faktoren ist, zeigt sich besonders schön bei der multiplen Sklerose, die verhältnismäßig oft bei Geschwistern beobachtet und von vielen Autoren für idiotypisch gehalten worden ist, bis der Nachweis gelang,



ein höherer Bruchteil von Kranken vorhanden ist als sonst in der Bevölkerung" (Lenz).

Wir kommen zum zweiten Teil unserer Methodik: zu der Erhebung und Sammlung des Materials. Die Sammlung des Materials muß in der menschlichen Erblichkeitsforschung das Zuchtexperiment des erbbiologisch arbeitenden Botanikers und Zoologen ersetzen: diese stellen sich die Kreuzungen her, die sie brauchen, und können in erlebbaren Zeiträumen viele Generationen überblicken; wir müssen Kreuzungen zusammensuchen und dabei oft auf Geschlechter zurückgreifen, die wir selbst nicht haben beobachten können [71]).

Will man die Untersuchung des Erbgangs eines bestimmten Leidens durchführen, so ist es Aufgabe, alle irgend erreichbaren Familien [72]), in denen das Leiden zur Beobachtung kommt, und in diesen Familien wieder alle irgendwie erreichbaren Familienmitglieder — nicht nur die von dem Leiden befallenen — zu untersuchen [73]) und die Untersuchungsergebnisse niederzulegen. Man wird die gewonnenen Befunde, Krankengeschichten, Konstitutionsbogen [74]), Notizen, Personalbogen, photographische und andere Bilder, Dokumente, Aktenstücke, Korrespondenzen und sonstige schriftliche Erzeugnisse in „Familienakten" vereinigen.

Wie die Sammlung des Materials überhaupt, so sind auch die Methoden, das Material übersichtlich zu ordnen, aus der Methodik der wissenschaftlichen Genealogie [75]) übernommen. Diese hat zwei Grundformen der Betrachtungsweise (Lorenz): die Ahnentafel und die Stammtafel.

Die Ahnentafel [76]) stellt, von einem Individuum, dem Proban-

---

daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt. Allerdings ist wohl die Frage einer idiotypischen Disposition bei der multiplen Sklerose immer noch diskutierbar.

[71]) Siemens: „Der Unterschied der menschlichen und der sogenannten experimentellen Vererbungsforschung liegt also in weiter nichts als in der Art der Materialbeschaffung".

[72]) Der biologische Familienbegriff umfaßt nur Eltern und Kinder (Familie im engeren Sinn). Wir gebrauchen hier die Bezeichnung Familie ohne diese Beschränkung und meinen damit nicht allein den weiteren Kreis der Blutsverwandten, Sippe, sondern beziehen auch die angeheirateten und eingeheirateten Verwandten ein, Sippschaft. Auch deren Verwandte, die mit der ursprünglich untersuchten Familie durchaus nicht mehr in Beziehung stehen, verfolgen wir bei der Ermittlung von Erbgängen.

[73]) Lenz: „Von allen Personen eines solchen Verwandtschaftskreises, gesunden wie kranken, muß die körperliche und seelische Beschaffenheit möglichst genau festgestellt werden, wenigstens in bezug auf solche Merkmale, die mit dem Gegenstand der Nachforschung in Zusammenhang stehen könnten".

[74]) Einen für Erblichkeitsforschungen bestimmten Konstitutionsbogen, der ausführlich und sehr brauchbar ist, hat E. Hanhart angegeben.

[75]) Devrient definiert: „Die Genealogie ist die Lehre von den Abstammungsverhältnissen der Individuen und den daraus sich ergebenden biologischen und rechtlichen Beziehungen".

[76]) Synonyma: Vorfahrentafel, Aszendenztafel, abgekürzt: A-Tafel. „Die Ahnentafel fordert ihrer Idee und Absicht nach die unweigerliche Aufnahme aller in aufsteigender Linie an dem Leben eines Individuums beteiligten Erzeuger männlichen und weiblichen Geschlechts .... Die Grenze der Ahnentafel wird nur durch das Aufhören der historischen Überlieferungen herbeigeführt, und sie ist daher selbstverständlich für jede Person eine sehr verschiedene" (Lorenz).



Don Carlos	Philipp II. von Spanien	Karl V.	Philipp der Schöne ■	Maximilian I. ●
				Maria v. Burgund ●
			Johanna d. Wahnsinnige ■	Ferdinand d. Kathol. ▲
				Isabella v. Castilien ▲
		Isabella von Portugal	Emmanuel I. von Portugal ×	Ferdinand v. Viseo +
				Beatrix v. Portugal +
			Maria v. Spanien ×	Ferdinand d. Kathol. ▲
				Isabella v. Castilien ▲
	Maria von Portugal	Johann III. von Portugal	Emmanuel I. von Portugal ×	Ferdinand v. Viseo +
				Beatrix v. Portugal +
			Maria v. Spanien ×	Ferdinand d. Kathol. ▲
				Isabella v. Castilien ▲
		Katharina von Österreich	Philipp der Schöne ■	Maximilian I. ●
				Maria v. Burgund ●
			Johanna d. Wahnsinnige ■	Ferdinand d. Kathol. ▲
				Isabella v. Castilien ▲

Fig. 22. Ahnentafel des Don Carlos zu 16 Ahnen nach Siemens.

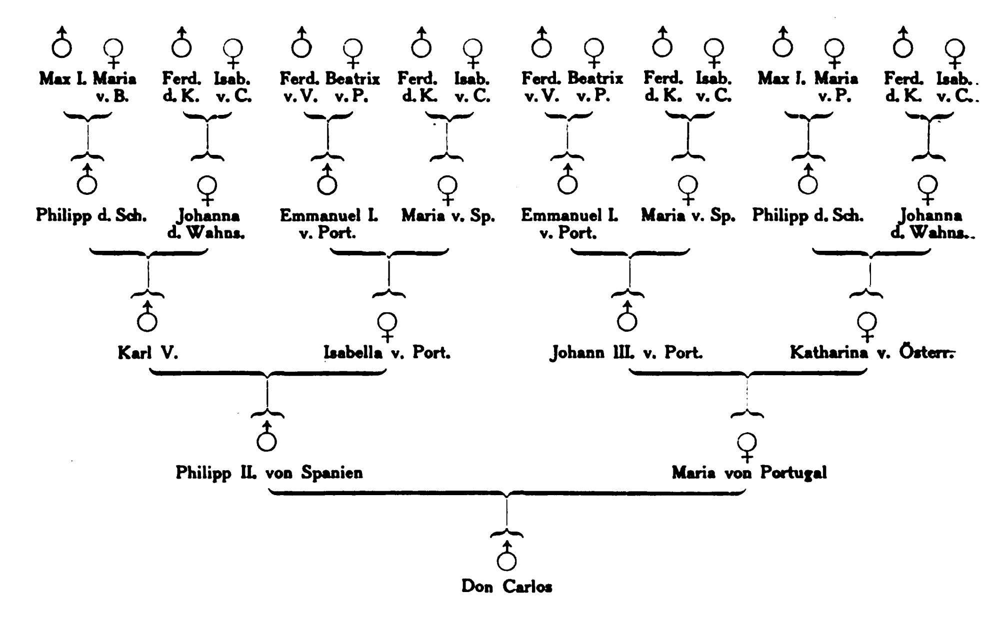
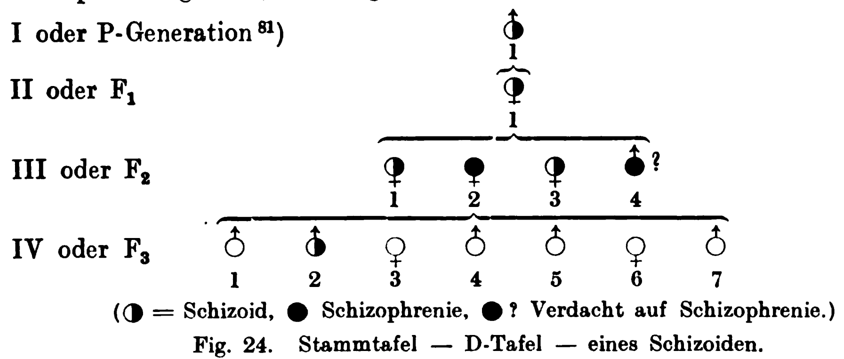


Fig. 23. Schema zur Ahnentafel zu 16 Ahnen des Don Carlos.

den[77]), ausgehend, dessen sämtliche erreichbaren Vorfahren dar; als Beispiel sei ein Teil der Vorfahren[78]) des Don Carlos wiedergegeben, und zwar zuerst in der einfachen Ahnentafel, dann im Ahnentafelschema.

An der Ahnentafel des Don Carlos zeigt sich besonders deutlich die durch Inzucht, d. h. durch Heirat Blutsverwandter, bedingte Erscheinung des Ahnenverlustes[79]). Aus Tafel und Schema ergibt sich auf einen Blick, daß ein Deszendent normalerweise in der III. Ahnengeneration 8, in der IV. 16 Ahnen haben muß. Bei Don Carlos sind es aber in der III. Ahnengeneration nur 4, in der IV. nur 6 Ahnen. An sich ist Ahnenverlust in höheren Generationen notwendig und selbstverständlich, da sonst „die tatsächliche Ahnenzahl eines Menschen märchenhafte Werte annehmen müßte" (Siemens).

Die Stammtafel, D-Tafel[80]), stellt, von einem Stammvater bzw. Stammelternpaar ausgehend, dessen gesamte Nachkommenschaft dar.



(◑ = Schizoid, ● Schizophrenie, ●? Verdacht auf Schizophrenie.)

Fig. 24. Stammtafel — D-Tafel — eines Schizoiden.

[77]) Der Proband, die Persönlichkeit, von der die Familienuntersuchung ausgeht, heißt in der Genealogie Proband oder Probeleger; er muß die Ahnenprobe ablegen, d. h. den Nachweis einer bestimmten Anzahl von Ahnen führen, um z. B. in einen adligen Orden aufgenommen zu werden.

[78]) Die Genealogen bezeichnen die einzelnen Ahnentafeln nach der Anzahl der in der obersten Reihe stehenden Ahnen; die wiedergegebene Ahnentafel des Don Carlos ist eine „Ahnentafel zu 16 Ahnen".

[79]) Über die Gefährlichkeit der Inzucht bestehen vielfach noch falsche Vorstellungen. Die Inzucht ist gefährlich durch die bei ihr gegebene größere Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens zweier Heterozygoter zur Erzeugung rezessiv homozygoter Merkmalsträger, in unserem Zusammenhang: Kranker. Eine zweite bedenkliche Wirkung der Inzucht die aber beim Menschen nicht nachgewiesen ist und deren Gründe unbekannt sind, zeigt sich in der Schwächung der Nachkommen und in der Verringerung der Fortpflanzungsfähigkeit (Erwin Baur).

[80]) Während Lorenz in die Stammtafel alle Nachkommen des Stammvaters aufnimmt, beschränken andere Genealogen, z. B. Devrient, die Stammtafel auf „die gesamte Nachkommenschaft einer Person im Mannsstamm". Auch die Verwendung des Wortes Stammbaum schwankt. Nach den bildlichen Darstellungen wird im Stammbaum vorzugsweise die Nachkommenschaft im Mannsstamm verzeichnet, doch spricht man, namentlich in der Pathologie, von Stammbaumforschung in bezug auf jede, wie immer geartete Familienforschung. In der Erbbiologie empfiehlt es sich wohl, für Stammtafel D-Tafel (Deszendenz- oder Nachkommentafel) zu sagen und keine Beschränkung auf den Mannsstamm vorzunehmen; in diesem Sinne stellen nach Devrient die Genealogen in der Nachfahrentafel oder Enkeltafel „die gesamte Nachkommenschaft einer Person in männlicher und weiblicher Linie" dar.

[81]) Bei der Bezifferung der Stammtafel geht man zweckmäßigerweise vom Stammvater als I oder P-Generation aus und numeriert jede Generation für sich von links nach rechts durch.

Im Anschluß an die Stammtafel wird, in der Reihenfolge der Stammtafelnumerierung, eine Stammliste angelegt, in die für jede Persönlichkeit das ganze beigebrachte Material entweder unmittelbar oder mit dem Hinweis auf besondere Aktenbeilagen oder auf die Quelle, aus der das Material gewonnen ist, vermerkt wird [82]).

In der Ahnentafel und in der Stammtafel, die ursprünglich den rein genealogischen Zwecken vollkommen genügten, fehlen die Seitenlinien, die Kollateralen, ganz und gar; sie spielen aber in der Vererbung pathologischer Eigenschaften, besonders bei rezessiven Erbgängen, eine wichtige Rolle. Aber auch abgesehen von diesem Fall ist vom biologischen Standpunkt aus nicht einzusehen, warum bei Untersuchungen, die andere als rein historisch-genealogische Zwecke verfolgen, auf die Erkundung und Aufzeichnung der Kollateralen verzichtet werden dürfte, da die Möglichkeit des Besitzes gemeinsamer Erbmassen qualitativ und quantitativ zwischen einem Probanden und seinen kollateralen Blutsverwandten ebensogut gegeben ist wie zwischen dem Probanden und seinen Voreltern [83]).

So hat man sich bei erbbiologischen Untersuchungen über pathologische Erbeigenschaften mehr und mehr daran gewöhnt, Ahnen- und Stammtafelschema [84]) zu vereinigen und damit auch alle erreichbaren Kollateralen zu registrieren; diese Tafel nennt man Verwandtschaftstafel [85]).

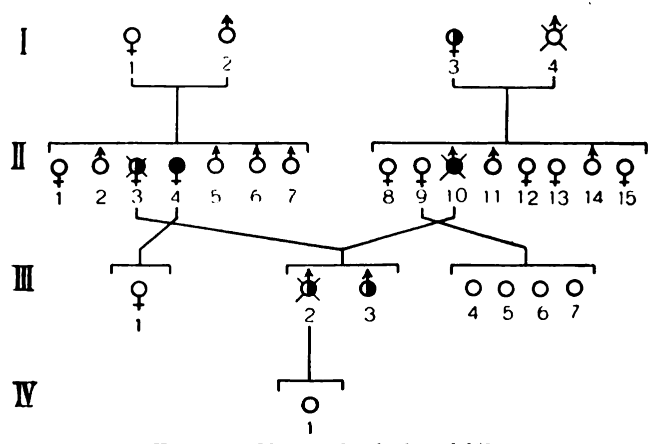


Fig. 25. Verwandtschaftstafel [86]).

[82]) Vgl. die durchaus entsprechend angelegte Liste zu der Verwandtschaftstafel S. 35.

[83]) „Mit jedem seiner Kinder hat ein Mensch im Durchschnitt eben soviel seiner Erbmasse gemeinsam wie mit einem seiner Eltern, mit einem Vetter ebensoviel wie mit einem Urgroßvater, und da man über Lebende natürlich leichter etwas Sicheres feststellen kann als über Verstorbene, so ist die Erforschung der Seitenverwandtschaft sogar wichtiger als die vollständige Erforschung der Vorfahren" (L e n z).

[84]) Es ist nicht zu übersehen, daß die Betrachtung der Stammtafel oder des Stammbaumes ebenso wie das Studium der Ahnentafel auch für die Vererbung pathologischer Eigenschaften jetzt noch wichtige Ergebnisse zu fördern vermögen; bei der Stammtafel wird das besonders für dominant sich vererbende Krankheiten und Anomalien der Fall sein.

[85]) Synonyma: Erbtafel, Übersichtstafel, Sippschaftstafel. D e v r i e n t nennt Verwandtschaftstafel „eine beliebig zu wählende Zusammenstellung aus Teilen von Ahnen- und Enkeltafeln". Gelegentlich wird für Verwandtschaftstafel auch Stammbaum gesagt.

[86]) Proband, d. h. der Kranke, von dem die Untersuchung ihren Ausgang nahm, war II, 10; später kamen in derselben Klinik auch II, 3, II, 4 und III, 3 zur Beobachtung.



Liste zu der Verwandtschaftstafel[87]).

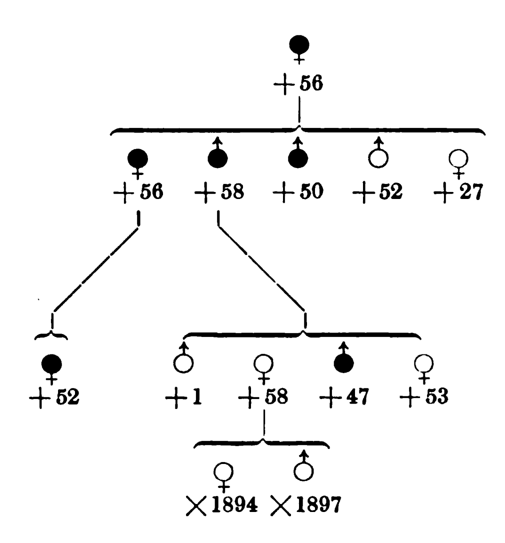
I, 1 + im Kindbettfieber, Verdacht des Selbstmords.
I, 2 brav, ernst, gutherzig.
I, 3 böse Klatschbase.
I, 4 fauler, heiterer Trinker.
II, 1 als Kind an Hirnhautentzündung gestorben.
II, 2 lustig, geizig.
II, 3 hypomanisches Temperament, reaktive Verstimmungen, trank.
II, 4 sensitiv, stolz, nach Klimakterium langdauernde Melancholie mit paranoiden Zügen.
II, 5, 6, 7, 8 klein gestorben.
II, 9 heiter, war Soubrette, später geheiratet.
II, 10 autistischer, brutaler Trinker; großmannssüchtig, Lues, schizophren verblödet.
II, 11 Tunichtgut, mehrfach bestraft.
II, 12 in der Jugend leichtsinnig, war eingesperrt.
II, 13 herrisch, egoistisch, böse, klatschsüchtig.
II, 14 lustig, redet viel.
II, 15 gutmütig, verwachsen.
III, 1 energisch, derb.
III, 2 heiter, betriebsam, hypomanisches Temperament, empfindlich, schnell beleidigt, leicht beziehungssüchtig, trinkt etwas.
III, 3 Lues congenita, Tabes juvenilis, nützt die längst stationäre Krankheit als Krankenhausbummler aus. Haltlos, eitel, Waschzwang, Schmutzfurcht, eigensinnig, affektiert, sentimental.
III, 4, 5, 6, 7 soviel bekannt, gesund.
IV, 1 soviel bekannt, gesund.

Für den dritten Teil der erbbiologischen Methodik beim Menschen — für die Auswertung des Materials — stehen zwei Wege offen: der individualstatistische (genealogische) und der massenstatistische (demographische). Die individualstatistische Methode besteht darin, daß dem Erbgang eines Merkmals innerhalb eines soweit als möglich ausgedehnten Verwandtschaftskreises nachgegangen wird. Die massenstatistische Methode verarbeitet ein aus vielen Familien gewonnenes Material. Eine scharfe Scheidung zwischen beiden Methoden ist nicht zu machen: einerseits geht z. B. das vergleichende Arbeiten an mehreren gut durchforschten Familien (komparative Methode) schon über die ursprüngliche individualstatistische Methode hinaus, andererseits beruht jede massenstatistische Arbeit auf einer mehr weniger eingehenden individualstatistischen Vorbearbeitung des Materials. Wir besprechen im folgenden die individual- und die massenstatistische Methode fortlaufend, ohne auf

[87]) In dieser Liste sind — nur zur Illustration — einige psychopathologisch interessierende Daten angegeben; Namen und Lebensdaten sind der Kürze halber weggelassen. Je nach dem Zweck, den die Wiedergabe der Verwandtschaftstafel verfolgt, wird man in der Tafel oder in der zugehörigen Liste noch besondere Einträge machen, z. B. in der Liste herausheben: „III, 3 Sohn von II, 4 und II, 10", oder in der Tafel verschiedene Typen durch besondere Zeichen auffallend machen: ☒ = Alkoholmißbrauch; ● = mit dem studierten Merkmal behaftet u. dgl.

eine strenge Absetzung der beiden in unseren Auseinandersetzungen bedacht zu sein.

Einfach dominanten Erbgang werden viele Übersichtstafeln, übrigens auch viele Stammtafeln, ohne weiteres abzulesen erlauben. Er zeigt sich in ununterbrochenem Weitergehen des Merkmals durch die Generationen und darin, daß bei Abreißen dieser ununterbrochenen Kette von der Stelle des Abreißens an die Deszendenz dauernd merkmalfrei bleibt; man hat dies durch die Regel „einmal frei, immer frei" schlagwortartig ausgedrückt. Solche Feststellungen lassen sich auch ohne Prüfung der Zahlenverhältnisse machen; sie gewinnen an Sicherheit, wenn sie durch Vergleichung verschiedener Familien mit dem gleichen Merkmal in analoger Weise erhoben werden.



(● = Huntingtonsche Chorea, ● Geisteskrankheit unbekannter Art, ○ gesund.)
Fig. 26. D-Tafel einer Familie mit Huntingtonscher Chorea[88]) nach Entres.

Über die einfache „optische" Verfolgung des Erbgangs hinaus können auch bei der Betrachtung einzelner Familientafeln gelegentlich die theoretischen Zahlenverhältnisse nachzuweisen sein. Das ist, wie aus den folgenden Ausführungen verständlich werden wird, bei dieser Stammtafel der Fall:

---

[88]) Die Zahlen unter den Mitgliedern der drei obersten Generationen bedeuten das von den einzelnen erreichte Alter. Die beiden Geschwister in der letzten Generation sind 1894 bzw. 1897 geboren; da ihre Mutter über der in der Familie vorliegenden Alterszone der Gefährdung gestorben ist, wird für sie und ihre Deszendenz die Regel „einmal frei, immer frei" gelten.



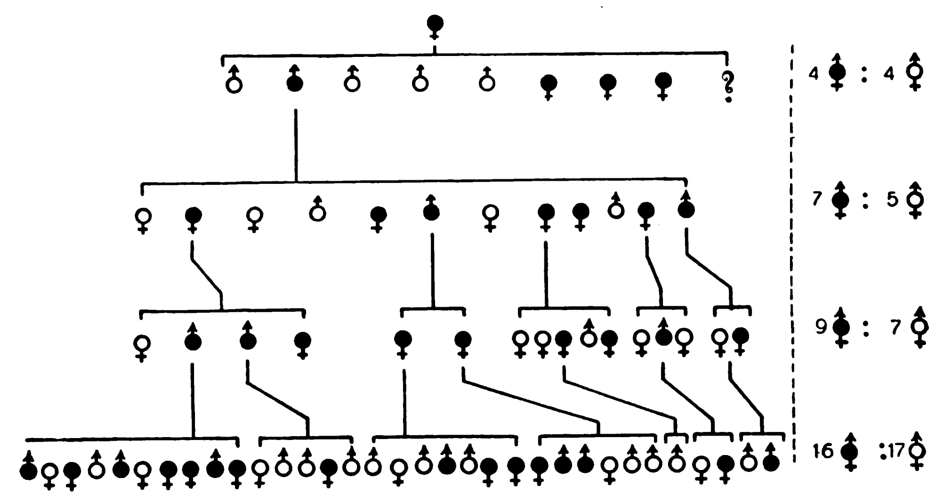


Fig. 27. Brachydaktylie nach F a r a b e e.
(Stammtafel aus S i e m e n s.)

Bei einfacher Dominanz m u ß ein Elternteil, es k ö n n e n aber auch beide Eltern Merkmalträger sein. Nun sind theoretisch folgende Kreuzungen bei Dominanz möglich:

1. $AA \times AA = AA + AA + AA + AA$
2. $AA \times Aa = AA + AA + Aa + Aa$
3. $Aa \times Aa = AA + Aa + Aa + aa$

Das heißt: wenn bei Dominanz beide Eltern krank sind, so werden entweder alle (Fall 1 und 2) oder $^3/_4$ der Kinder (Fall 3) krank sein. Dazu ist zu sagen, daß bei dominanten Krankheiten die Paarung zweier Kranker mindestens eine große Seltenheit sein dürfte; da nun Homozygote nur entstehen könnten, wenn zwei Kranke sich kreuzen, so wird nach dem eben Gesagten Homozygotie bei dominant erblichen Krankheiten praktisch kaum in Frage kommen; dies ist wichtig für die Betrachtung der beiden noch übrigen Möglichkeiten: Kreuzung eines Kranken mit einem gesunden Elter:

4. $AA \times aa = Aa + Aa + Aa + Aa$
5. $Aa \times aa = Aa + Aa + aa + aa$

Der Fall 4 wird praktisch im Hinblick auf die Bemerkungen über Homozygotie bei Dominanz kaum in Frage kommen; so bleibt als wichtigster und wohl praktisch fast immer vorliegender Fall die Kreuzung 5: dominant heterozygot krankes Elter kreuzt sich mit gesundem Elter mit einem Kreuzungsergebnis von 50% kranken (dominant heterozygoten): 50% gesunden Kindern. Diese Erörterungen sind durch die F a r a b e e sche Brachydaktyliestammtafel illustriert: in jeder Generation ist bei kontinuierlicher Vererbung das Verhältnis der Kranken zu den Gesunden genau oder stark angenähert wie 1 : 1 [89]).

[89]) Trifft man doch einmal auf den Fall, daß beide Eltern krank sind, so wird es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um den Fall 3 handeln, das Verhältnis der kranken zu den gesunden Kindern wird daher = 3 : 1 sein.

Es ist wohl ohne weiteres klar, daß das Verhältnis Kranke : Gesunden = 1 : 1 im Fall der Dominanz auch an einem massenstatistisch zu verarbeitenden Material festzustellen sein muß. Hat man eine große Anzahl von Einzelfamilien nur über zwei Generationen gesammelt, bei denen durchweg ein Elter Merkmalträger ist, so wird man, um Dominanz des Merkmals annehmen zu können, 50% kranke und 50% gesunde Kinder zu erwarten haben. Berechnungen dieser Art stellt sich ein bedeutendes Hindernis in der Gefahr der sogenannten Materialauslese entgegen. Der Arzt, der seine Erblichkeitsuntersuchungen von Kranken, d. h. von Merkmalsträgern, aus anstellt, wird immer mehr Familien mit kranken Kindern bzw. mit einer größeren Anzahl von kranken Kindern in die Hand bekommen, als das der Bevölkerung im ganzen entspricht; sein Material ist „überbelastet" durch die sogenannte Individualauslese. Nimmt man, um diesem Fehler zu entgehen, alle Familien mit merkmaltragenden Kindern aus einer Bevölkerung oder einem statistisch einwandfrei bestimmten Teil einer Bevölkerung, so hat man immer noch eine Auslese, die Familienauslese, da der Wahrscheinlichkeit nach auch Familien vorkommen müssen, in denen alle Kinder von der Erkrankung verschont sind. Vermeidet man diese Fehler oder gelingt es, sie irgendwie auszugleichen, so werden die theoretischen Mendelzahlen zu finden sein, vorausgesetzt, daß das studierte Merkmal überhaupt erblich ist. Die Fehler der Individual- bzw. Familienauslese lassen sich durch die Weinbergsche Probanden- bzw. Geschwistermethode korrigieren, die eingehend erläutert werden müssen [90]).

Bei Dominanz sind, wie wir besprochen haben, 50% der Kinder krank, 50% gesund. Dieses Zahlenverhältnis muß vorliegen, wenn die von der dominanten Krankheit heimgesuchten Familien samt und sonders aus einer Bevölkerung herausgeschöpft werden; vergegenwärtigen wir uns dies schematisch an zweikindrigen Familien, so werden nach der Wahrscheinlichkeit die Kinderschaften von 16 zweikindrigen Familien, die eine einwandfreie Repräsentanz der Gesamtbevölkerung darstellen, folgendermaßen zusammengesetzt sein [91]):

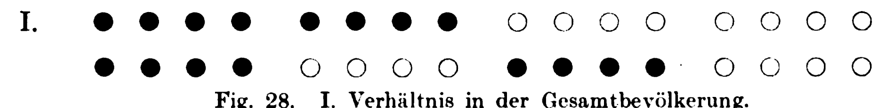


Fig. 28. I. Verhältnis in der Gesamtbevölkerung.

Daraus erhellt sofort, daß das Verhältnis der Kranken zu den Gesunden = 16 : 16, d. h. = 1 : 1 ist.

Stellen wir uns jetzt eine Familienauslese vor, so wird sich, da mit dieser nur die heimgesuchten Familien bzw. die Familien mit heimgesuchten Kinderschaften erfaßt werden, folgendes Bild ergeben:

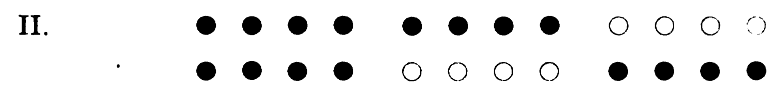


Fig. 29. II. Familienauslese.

[90]) Die Weinbergschen Methoden werden mit Vorliebe am rezessiven Erbgang erläutert; sie sind ebenso bei Dominanz anwendbar. Wir besprechen sie absichtlich im Zusammenhang mit der Dominanz, weil gelegentlich geglaubt worden zu sein scheint, daß sie nur bei Rezessivität brauchbar seien.

[91]) Die zu einer Kinderschaft gehörenden beiden Kinder stehen übereinander.



Das Verhältnis krank : gesund stellt sich wie 16 : 8, d. h. wie 2 : 1 — es ist mithin falsch. Hier setzt Weinbergs Geschwistermethode ein: in der Überlegung [92]), daß das Verhältnis krank zu gesund, das bei den nach Kranken ausgelesenen Geschwisterschaften nach den Kranken hin verschoben sein muß, unter den Geschwistern der Kranken dasselbe sein wird, wie in der Gesamtbevölkerung, wird die Summe der gesunden Geschwister der Summe der kranken Geschwister der Kranken gegenübergestellt. Dabei wird berücksichtigt, daß in den ersten vier Familien jeder Kranke auch ein krankes Geschwister hat, daß also „herüber und hinüber" gezählt werden muß, wobei acht kranke Geschwister herauskommen. In den übrigen acht Familien hat jedes kranke nur ein gesundes Geschwister, das gibt acht Geschwister. Es stehen somit acht kranke acht gesunden Geschwistern gegenüber. Das Verhältnis krank zu gesund ist 8 : 8, d. h. = 1 : 1.

Anders geht die Rechnung bei Weinbergs Probandenmethode, die ein Spezialfall der Geschwistermethode ist. Die Geschwistermethode ist nur auf ein Material anwendbar, das durch Individualauslese gewonnen ist, z. B. also auf das von einem Arzt oder an einer Krankenanstalt gewonnene Material, in dem durchweg die Probanden Kranke, d. h. hier Träger des dominant erblichen Merkmals sind. Es würden so aus der Repräsentanz der Gesamtbevölkerung (Schema I) nur die ersten acht Familien erfaßt, in denen jeweils die ersten Kinder als Probanden anfielen; das gibt das Schema:

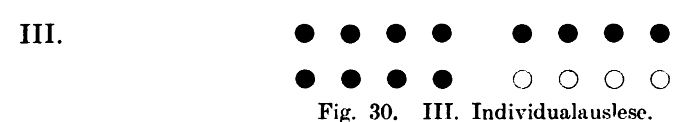


Fig. 30. III. Individualauslese.

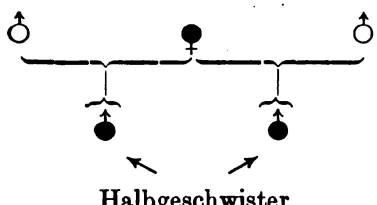
Damit ergibt sich als Verhältnis krank zu gesund die falschen Zahlen 12 : 4, d. h. 3 : 1. Die Korrektur erfolgt nun nach derselben Überlegung wie bei der Geschwistermethode: durch die Probanden ist von vornherein eine Überbelastung gegeben. Diese Überbelastung fällt weg, wenn man die Probanden nicht mitzählt. Die Mitzählung der Probanden aber kann im Hinblick darauf unterbleiben, daß das Verhältnis krank zu gesund unter den Geschwistern der Probanden dasselbe sein wird, wie in der Gesamtbevölkerung. In der Tat erhält man unter den Geschwistern der Probanden das Verhältnis krank zu gesund = 4 : 4, d. h. 1 : 1.

Hier kann die von Rüdin eingeführte Halb- oder Stiefgeschwistermethode angeschlossen werden. Rüdin war aufgefallen, daß Halbgeschwister

[92]) Weinberg macht zu seinen Methoden die grundsätzliche Bemerkung: „Ihre Begründung beruht in erster Linie auf rein logischen Überlegungen über die Art der Gewinnung des Materials der Vererbungsforschung. Diese rein logische Überlegung besteht in dem Gedanken, daß diejenigen Personen, deren Beschaffenheit zur Bestimmung des elterlichen Kreuzungstypus benützt wurde, eben deshalb weil ihre Beschaffenheit bereits erkannt ist, für die Frage, welches Resultat des Kreuzungstypus der Eltern im allgemeinen ergeben würde, als Zählobjekt nicht in Betracht kommen, weil sie das Ergebnis einseitig präjudizieren müssen, daß aber der Kreuzungstypus der Eltern bei den Geschwistern solcher Personen bei genügender Zahl derselben das reine Zahlenverhältnis der Verteilung der Nachkommenschaft ergeben muß. Es kommt also nur darauf an, wer als Grundlage der elterlichen Qualitäten in Betracht kommt".

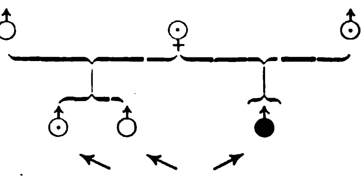


seiner schizophrenen Probanden überaus selten schizophren waren. Man sieht leicht ein, daß bei dominanten Merkmalen, die von einer Elternseite her ererbt werden, die betreffende erbliche Krankheit nicht allzuselten von dem kranken Elternteil auf Kinder aus verschiedenen Ehen, d. h. auf Stiefgeschwister, übertragen werden wird; dagegen wird beim rezessiven Erbmodus, in dem beide Eltern als Anlageüberträger wirken müssen, das Vorkommen Kranker in zwei oder mehr Stiefgeschwisterschaften deshalb selten sein, weil die Wahrscheinlichkeit des wiederholten Zusammentreffens der nötigen Anlageträger gering ist. Umgekehrt wird man das Vorkommen kranker Stiefgeschwister als Stütze für die Annahme dominanten Erbgangs verwerten können.



Halbgeschwister
bei Dominanz [93])

Kinder (Aa) derselben Mutter (Aa)
von verschiedenen Vätern.



Halbgeschwister
bei Rezessivität

rechts: homozygot rezessives krankes Kind (aa) einer heterozygot rezessiven Mutter (aA) und eines heterozygoten Vaters (aA), links: Kinder (Aa, AA) derselben Mutter (aA) und eines anlagefreien Vaters (AA).

Fig. 31.

Es braucht wohl nicht begründet zu werden, daß sowohl Weinbergs Methoden als die Auswertung der Stiefgeschwister nach Rüdin sich nur auf ein Material erfolgreich anwenden lassen, das idiotypisch gleich fundiert ist.

Um die Auswertung des Materials auf Dominanz weiter zu besprechen, haben wir jetzt der unregelmäßigen Dominanz [94]) zu gedenken, die durch Überspringen einer Generation gegeben ist. Sie kann, abgesehen von Fehlern bei der Erhebung des Materials durch folgende Umstände zustande kommen: ein Individuum kann vor Eintritt in das gefährdete Alter sterben; es können Außeneinflüsse fehlen, die zur Manifestation des betreffenden Merkmals unentbehrlich sind; weiterhin können hindernde Einflüsse von seiten anderer Erbfaktoren [95]), schließlich kann Manifestationsschwund [96]) in einem bestimmten,

[93]) Ein hübscher einschlägiger Fall von Huntingtonscher Chorea bei Stiefgeschwistern, die Familie Waldi-Wipfler von J. Hoffmann, ist bei Entres abgebildet.

[94]) Vgl. S. 10.

[95]) Vgl. unter Polyidie i. w. S. 43.

[96]) Als Manifestationsschwund wird die Erscheinung bezeichnet, daß bei manchen idiotypischen Eigenschaften „die Manifestation mit zunehmendem Alter nachläßt und womöglich mit der Zeit ganz verschwindet“ (Siemens).

meistens höheren Alter hereinspielen. Es werden dann in der Regel auch die Zahlenverhältnisse von den nach der Theorie erwarteten abweichen [97]).

Unvollständige Dominanz [98]) ist gelegentlich in verschiedenartiger Ausbildung eines dominanten Merkmals zu beobachten. Diese Erscheinung kann sowohl von verschiedener Einwirkung des Milieus (Paravariabilität), als von der Einwirkung anderer Erbfaktoren [95]) herrühren.

Über den dominant-geschlechtsgebundenen Erbgang braucht hier unter Hinweis auf die Ableitungen, Formeln und Schemata im ersten Abschnitt [99]) nur gesagt werden, daß sehr starkes Überwiegen der befallenen Weiber über die befallenen Männer, ungefähr 2 : 1, ausschlaggebend ist. Dominant-geschlechtsgebundener Erbgang kann nicht vorliegen, wenn die dominante Anlage vom Vater auf den Sohn übergeht, weil ♂ (Ww) sein Geschlechtschromosom (W), in dem die dominant-geschlechtsgebundene Anlage enthalten ist, nur von der Mutter bekommen kann.

Der einfache rezessive Erbgang ist im allgemeinen nicht so leicht wie der dominante bei bloßer Familientafelbetrachtung auszumachen; das kommt daher, daß rezessiv erbliche Merkmale in befallenen Familien vielfach ganz sporadisch auftreten, gelegentlich sogar in dem gerade übersehbaren Teil einer Familie gar nicht gefunden werden, sodaß früher vielfach Erblichkeit gar nicht in Betracht gezogen wurde, und auch jetzt noch gelegentlich die Annahme der Erblichkeit auf energischen Widerstand stößt. Es ist gerade das Charakteristische am rezessiven Erbgang, daß die Manifestation der Anlage sprunghaft erfolgt. Das homozygot kranke Kind ist meistens das Erzeugnis heterozygoter, d. h. äußerlich gesunder Eltern, für deren heterozygote Beschaffenheit wir keine phänotypischen Anhaltspunkte haben. Dies ist zwar der häufigste, aber keineswegs der einzige Fall. Die theoretischen Möglichkeiten sehen so aus:

---

[97]) Man hat, wohl im Anschluß an E. Fischer, in verschiedenem Sinn von „Dominanzwechsel" gesprochen. Unter Dominanzwechsel hätte man, wenn man diesem Begriff eine scharfe Bedeutung geben will, zu verstehen, daß die Valenz der allelomorphen Paarlinge desselben Anlagepaares wechselt, d. h. daß aus der Anlage DR eine zeitlang das vom dominanten D-Paarling, später das vom rezessiven R-Paarling abhängende Merkmal sich im Phänotypus realisieren würde. Daß solche Vorgänge überhaupt vorkommen, ist nicht erwiesen und auch nicht wahrscheinlich. Die Fälle, die als Dominanzwechsel beschrieben worden sind, dürften durchweg anders zu erklären sein. Es ist zweckmäßig, den Ausdruck Dominanzwechsel zu vermeiden und Vorgänge, die hierher gerechnet wurden, mit nicht oder doch mit weniger präjudizierenden Bezeichnungen (Manifestationswechsel, Manifestationsschwund) zu belegen. Man läuft sonst, besonders auch in der menschlichen Erbforschung, Gefahr, mit einem schönen Namen Pseudoerklärungen zu geben. — Goldschmidt hat den Dominanzwechsel und verschiedene andere Erscheinungen mit seiner Hypothese von der Faktorenquantität zu erklären versucht. Er vertritt die Meinung, daß die Erbfaktoren enzymartige chemische Körper seien, und spricht ihnen eine gewisse quantitative Veränderlichkeit zu. Die Kritik dieser Hypothese muß den Biologen überlassen bleiben. Bisher hat kein kompetenter Forscher Goldschmidts einschlägige Ergebnisse bestätigt oder seine Hypothese angenommen. Wir haben uns daher auf ihre Erwähnung zu beschränken; wir möchten allerdings bemerken, daß zurzeit die Anwendung der Goldschmidtschen Hypothese auf menschliche Verhältnisse schon deshalb zu widerraten sein dürfte, weil auch sie nur dazu verführen könnte, Scheinerklärungen für vorläufig noch nicht erklärbare Beobachtungen zu geben.

[98]) Vgl. S. 10.

[99]) Vgl. S. 16 ff.

1.	rR × rR = rr + rR + rR + RR	krank : gesund = 1 : 3
2.	rr × rR = rr + rr + rR + rR	krank : gesund = 1 : 1
3.	rr × rr = rr + rr + rr + rr	krank : gesund = 4 : 0

Der erste häufigste Fall 1 ist schon erwähnt worden; ihm ist zu entnehmen, daß bei Kreuzung rezessiver Heterozygoten 25% der Kinder krank sein müssen. Bei Kreuzung eines rezessiv homozygoten Kranken mit einem rezessiv Heterozygoten ist das Verhältnis krank zu gesund = 1 : 1; umgekehrt: wenn in einem Material, das auf Rezessivität auch aus anderen Gründen verdächtig ist, aus den Kreuzungen krank × gesund kranke und gesunde Kinder zu gleichen Teilen herauskommen, so spricht dies für Rezessivität. Schließlich haben zwei rezessiv homozygot kranke Eltern nur kranke Kinder. Also: haben in entsprechendem Zusammenhang zwei kranke Eltern lauter kranke Kinder, so stützt das die Annahme der Rezessivität. Hat man ein großes Material gesammelt, bei dem man aus einer Reihe der besprochenen Gründe Rezessivität vermutet, so wird man das Material nach den Kreuzungen gesund × gesund, gesund × krank, krank × krank zusammenfassen und in den zusammengefaßten Gruppen, wenn nötig nach Anwendung der einschlägigen Weinbergschen Methode, die Proportionen errechnen und die gefundenen mit den theoretisch erwarteten vergleichen.

Wesentlich für die Feststellung rezessiven Erbgangs kann, wie Lenz [100]) gezeigt hat, der Nachweis der Häufung der Blutsverwandtschaft unter den Eltern der Kranken sein. Es ist leicht einzusehen, daß eine rezessive Anlage umso seltener homozygot und damit manifest werden wird, je seltener sie in einer Bevölkerung überhaupt vorhanden ist. Mit der Seltenheit der Anlage steigt aber auch die Wahrscheinlichkeit, daß die Eltern eines rezessiv Homozygoten blutsverwandt sein müssen. Es wird sich so — und in der Tat ist es Lenz gelungen, eine entsprechende Tabelle aufzustellen — berechnen lassen, wie häufig eine rezessive Anlage in einer Bevölkerung sein muß, wenn bekannt ist, wie häufig unter den Eltern der Kranken Blutsverwandtschaft besteht; entspricht diese Häufigkeit derjenigen bei der freien Bevölkerung oder bleibt sie hinter ihr zurück, so spricht das gegen Rezessivität; umgekehrt ist die Steigerung der Häufigkeit der Blutsverwandtschaft gegenüber der einschlägigen Ziffer in der freien Bevölkerung unmittelbar für die Annahme der Rezessivität zu verwerten.

Auch bei rezessivem Erbgang können unter dem Einfluß anderer Erbfaktoren und unter dem Einfluß der Umwelt Verschiebungen des Manifestationstermins oder Manifestationsschwund [101]) und dadurch Abweichungen von den theoretischen Zahlenverhältnissen zustande kommen.

Geschlechtsgebunden-rezessive Anlagen [102]) manifestieren sich fast ausschließlich bei Männern, und zwar bei diesen immer, wenn sie Anlageträger

[100]) Lenz: „Für die Erkennung rezessiven Erbgangs kommt es gar nicht in erster Linie auf den Nachweis der theoretischen Zahlenverhältnisse unter den Geschwistern an. Die Feststellung der vergleichsweisen Häufung der Vetternehen ist hier eher wichtiger". (Die allgemeine Häufigkeit der Blutsverwandtenehe ist ungefähr 1%.)

[101]) Vgl. S. 40, Fußnote 96.

[102]) Geschlechtsgebunden-rezessiver Erbgang (vgl. S. 17 ff.) ist wohl auch für die Hämophilie anzunehmen; bei ihr ist die Besonderheit, daß die Übertragung nur durch die stets gesunden Schwestern der Kranken erfolgt.



(W,w vgl. S. 17) sind. Bei Weibern können sie nur im seltenen homozygoten Zustand in Erscheinung treten, während sie im heterozygoten von der allelomorphen, in unserem Zusammenhang normalen Anlage überdeckt werden. Die Rotgrünblindheit folgt diesem Erbgang; an ihr läßt sich das Vorkommen aller theoretisch erwarteten Fälle in der Wirklichkeit sehr schön zeigen [103]):

Drei Familien (Stammtafeln) mit Rotgrünblindheit.

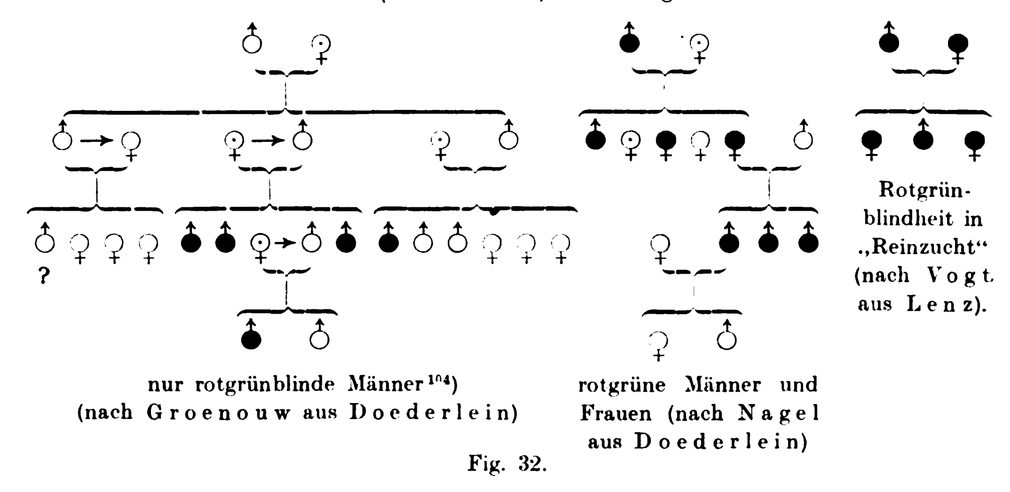


Fig. 32.

Unsere letzten Ausführungen zur Methodik galten unter der Voraussetzung einfach bedingter — monoider [105]) — Erbgänge. Eine Ausnahme bedeuten in gewissem Sinne die Fälle, bei denen Manifestationsschwankungen infolge der Einwirkung anderer Anlagen in Betracht gezogen wurden: dabei ist der Erbgang der untersuchten Anlage schon von mindestens einer weiteren Anlage abhängig (Polyidie im weiteren Sinne). Eine noch viel allgemeinere Abhängigkeit ist darin gegeben, daß schließlich und endlich der Idiotypus immer als Ganzes wirkend gedacht werden muß, so daß also jede einzelne Anlage in ihrer Wirkung aus der Gesamtheit des Idiotypus, d. h. aus der Gesamtheit aller Anlagen heraus, wirkt; man kann hier von einer Polyidie [105]) im weitesten

---

Die geschlechtsbegrenzte Vererbung ist als besonderer Erbmodus nicht allgemein anerkannt; Lenz lehnt es ab, den „Dominanzwechsel beim Geschlecht" (z. B. bei der Hornbildung gewisser Rinder) und die ausschließliche Manifestation einer Erbanlage, wie z. B. der Hypospadie, beim Mann als besondere Typen geschlechtsbegrenzter Vererbung gelten zu lassen. Mit Rücksicht auf diese theoretischen Unklarheiten und auf die geringe Bedeutung, die, mindestens nach unserem jetzigen Wissensstand, die sogenannte geschlechtsbegrenzte Vererbung (vgl. S. 18) für die menschliche Erbkunde hat, gehen wir hier nicht darauf ein.

[103]) Zum Vergleich mit diesen drei Tafeln sind die Schemata S. 17 und 18 heranzuziehen; dann wird die Übereinstimmung der theoretischen Erwartung mit der Verwirklichung augenfällig.

[104]) Die Personen, auf welche der Pfeil hindeutet (→ ○), gehören nicht in die Geschwisterschaft, sondern sind eingeheiratet; sie sind unter der die Geschwisterschaften verbindenden wagrechten Linie eingezeichnet, um das Schema nicht unübersichtlich zu machen.

[105]) Vgl. S. 18. Es wird jetzt besonders gern auch von Mono-, Homo- und Polymerie gesprochen.

Sinne sprechen[106]). Eigentliche Polyidie ist vorhanden, wenn eine phänotypische Eigenschaft aus dem Zusammenwirken von mehr als einer Anlage entsteht[107]).

Während die Polyidie im weitesten Sinne der Natur der Sache nach ganz allgemein und selbstverständlich ist, ist die eigentliche Polyidie, sehr wahrscheinlich auch bei pathologischen Merkmalen, nicht gerade häufig. Man wird alle übrigen Möglichkeiten zu erwägen haben, bevor man zu der Annahme einer Polyidie kommen wird; andererseits erscheint es aber doch auch in der Vererbung pathologischer Eigenschaften nicht ohne weiteres erlaubt, das Vorkommen von Polyidie schlechtweg in Abrede zu stellen.

Verhältnismäßig exakt wird sich, wenigstens nach den theoretischen Voraussetzungen, von polyiden Erbgängen noch der rezessiv-di-ide feststellen lassen. Im rezessiv monoiden Fall sind $^1/_4$ oder 25% der Kinder Merkmalsträger; nach früheren Ableitungen[108]) wird im di-iden Fall die Zahl der kranken Kinder $(^1/_4)^2 = {}^1/_{16} = 6{\cdot}25\%$ betragen. Wenn man also diesen Prozentsatz — nach Ausschließung anderer Möglichkeiten — hat errechnen können, wird man berechtigt sein, mit einiger Wahrscheinlichkeit das Vorliegen von Di-idie anzunehmen.

Dabei darf nicht übersehen werden, daß die theoretisch zu erwartende Zahl, 6·25%, nur gefunden werden kann, wenn die beiden Anlagen gleichmäßig an der Manifestierung des Merkmals beteiligt sind. Ist das nicht der Fall, so wird man höchstens Annäherungswerte bekommen, mit denen vielfach nichts oder nicht viel anzufangen sein wird. Die Möglichkeit der differenten Mitwirkung der verschiedenen Anlagen bei der Manifestation polyider Merkmale wird umso schwerer wiegend, je zahlreicher die Anlagen sind bzw. sein sollen, die in Frage kommen[109]). Es läßt sich bei dieser Sachlage kaum verhehlen, daß allzu verwickelte Berechnungen auf diesem Gebiet die ohnehin vorhandene Unsicherheit und Problematik nur zu steigern geeignet sind, wie überhaupt hier auch die exakteste mathematische Methode erst dann mit Aussicht auf Erfolg zur Anwendung gebracht werden kann, wenn die mathematisch zu bearbeitenden Unterlagen sichergestellt sind. Daß ungeklärte Zusammenhänge durch Häufung eines großen Materials und mathematische Bearbeitung nicht

---

[106]) Praktisch wird die Analyse bei dieser „Polyidie im weitesten Sinne“ meistens erkennen lassen, daß eine ganze Anzahl verschiedener Anlagen mit besonderer Deutlichkeit den „komplexen Phänotypus“ bedingen. Daß die Einwirkung aller übrigen Anlagen auf ein im übrigen monoides Merkmal lediglich vorstellbar, nie praktisch nachweisbar ist, dürfte klar sein.

[107]) Vgl. S. 18.

[108]) Vgl. S. 12, 14.

[109]) Sehr beachtenswert erscheint folgende Äußerung von Lenz: „Die allermeisten von den zahlreichen krankhaften Erbanlagen, die Morgan an der amerikanischen Obstfliege und die Baur am Löwenmaul studiert hat, konnten entweder als dominant oder als rezessiv eingereiht werden, und es spricht nichts dafür, daß die Sache bei den krankhaften Anlagen des Menschen anders liege. Es sei daher nur als Kuriosum erwähnt, daß der berühmte Erblichkeitsstatistiker Weinberg neuerdings mit Vorliebe mit Polymerien (Polyidien!) 23. Grades für den Menschen rechnet und diese nicht mehr sicher von einfach monomerem (monoidem) Erbgang unterscheiden kann“. Es soll immerhin hier erwähnt werden, daß es polyide Merkmale beim Menschen sicher gibt, z. B. nimmt man für die Haar- und für die Hautfarbe homologe Polyidie (Homomerie) an.



zu sicheren Erfahrungstatsachen umgeprägt werden können, bedarf keiner eingehenden Begründung.

Wenn wir vermuten, daß die Mehrzahl der pathologischen Merkmale monoid bedingt ist, so bezieht sich diese Monoidie nur auf den Kern der in Frage kommenden Krankheiten und Anomalien: auf den pathogenen Erbfaktor. Der Phänotypus, d. h. das klinische Bild, mit dem wir es als Ärzte zu tun haben, wird in der Mehrzahl der Fälle, wenn nicht überhaupt in allen, von einer Reihe von Erbanlagen nach Art der Polyidie im weiteren und weitesten Sinne [110]) gespeist werden. In besonderem Maße wird das in der Psychiatrie fühlbar werden, wovon in späterem Zusammenhang gehandelt werden soll. Aus dieser Erkenntnis der Bedeutsamkeit der Polyidie im weiteren und weitesten Sinn für die Gestaltung des klinischen Krankheitsbildes erwächst die Forderung, durch klinische Analyse auf den idiotypischen Kern der Krankheit jeweils so weit vorzustoßen, daß ein einfaches Merkmal gewonnen und dessen einfache idiotypische Unterlegung erforscht werden kann. Das heißt nichts anderes, als daß wir mit besonderer Mühe und Vorsicht am Beginn unserer Erblichkeitsuntersuchungen jeweils festzulegen haben, welches eigentlich das pathologische Merkmal sei, wenn anders wir von der sich an diese Festlegung anschließenden Arbeit endlichen Erfolg erwarten wollen. Bei der Entscheidung dieser ersten und wichtigsten Frage wird in der Regel die exakte klinische Deskription und Analyse, nicht aber schon die Mathematik, das entscheidende Wort zu sprechen haben.

---

[110]) Dies ist besonders wichtig in der jetzigen Zeit, die von der Betrachtung der Krankheit zur Betrachtung der kranken Person überzugehen trachtet.



III. Abschnitt.

Psychiatrisch-genealogische Problematik.

Vielleicht hätte die erbbiologische Richtung in der Psychiatrie von vornherein weniger Widerstände gefunden, wenn sie die an sich unbestreitbare Tatsache der Erblichkeit nicht etwas zu gewaltsam an gewissen klinischen Gegebenheiten zu erweisen gesucht hätte. Wagner v. Jaureggs Bemerkung, daß die Natur sich nicht nach unseren Systemen richte, ist doch wohl zu wenig beachtet worden.

Im Hinblick auf die Ergebnisse der experimentellen Erbbiologie und der menschlichen Erblichkeitsforschung konnte kaum mehr bezweifelt werden, daß auch in den Erscheinungsformen des Irreseins und der leichteren seelischen Abwegigkeiten bzw. in ihren biologischen Grundlagen irgendwie Vererbungsvorgänge im Sinne des Mendelschen Gesetzes wirksam seien. Man durfte aber nicht ohne weiteres erwarten, eine beliebig herausgegriffene klinische Form nach einem mehr oder weniger einfachen Mendelschen Modus sich vererben zu sehen. Damit kann und soll nicht in Abrede gestellt werden, daß schließlich doch einmal bei einer klinisch scheinbar oder tatsächlich komplizierten Erscheinungsform genotypisch einfache Verhältnisse angetroffen werden können. Rüdin hat treffend gesagt: „Man wird sich durchtasten müssen".

Nicht mit Unrecht hat Bumke im Hinblick auf die Erblichkeitsstudien, die über die Schizophrenie vorliegen, an Virchows Bemerkung erinnert, daß „auch die Krätze solange für eine erbliche Krankheit gegolten hätte, bis es gelungen wäre, ihren Erreger zu finden". Lange genug ist ja auch die multiple Sklerose, von der immer wieder familiäre Fälle gefunden und veröffentlicht wurden, von vielen Untersuchern als erblich bedingte Erkrankung angesehen worden; man mag bei dieser Krankheit jetzt noch an eine gewisse erbliche Disposition denken, ohne sagen zu können, was weitere Forschungen von einer solchen Annahme übrig lassen werden.

Mit der Gegenüberstellung: erblich bedingte Erkrankung (idiotypische Erkrankung) und erbliche Disposition (Idiodisposition) sind wir mitten in der hier zunächst einschlägigen Fragestellung. Mit diesen Begriffen ist ausgedrückt, daß bei verschiedenen pathologischen Erscheinungsformen die erbliche Unterlegung sehr ungleiche Grade haben kann. In einem extremen Fall wird die erbliche Bedingtheit einer Erkrankung kausal so durchschlagend sein, daß diese gesetzmäßig, gleichsam dem Gesetze der Schwere folgend, im Phänotypus herauskommen muß; im anderen extremen Fall wird eine erb-

liche Bedingtheit gerade noch in dem Maße vorliegen, daß sie durch schwerste äußere (paratypische) Einwirkungen zur Erscheinung gebracht werden kann. Außerdem ist möglich, daß die erbliche Anlage lediglich zur formalen Ausgestaltung, nicht zur kausalen Entwicklung der Affektion beizutragen vermag. Damit haben wir zwei verschiedene Reihen vor uns, auf deren jeder die Erblichkeit sich äußern kann: die kausale oder pathogenetische und die formale oder pathoplastische Reihe. In beiden Reihen kann, wenn dieser Ausdruck ohne Präjudizierung gestattet ist, die Intensität der Vererbung soweit schwanken, daß sie — wieder in Extremen gedacht — das einemal die Erscheinungsform völlig beherrschen, das anderemal für die Erscheinungsform, mindestens praktisch, so gut wie belangslos sein kann [111]).

Versuchen wir, diese Ausführungen an einem konkreten Fall deutlicher zu machen! Wenn wir vorbehaltlos einen beliebigen Fall mit der klinischen Diagnose manisch-depressives Irresein herausgreifen, so dürfte nicht zu bestreiten sein, daß in ihm idiotypische Faktoren wirksam sein werden; es wäre aber nun erst zu untersuchen, ob bzw. wieweit diese pathogenetischer Natur seien, d. h. ob bzw. wie weit die Entstehung der Krankheit erbbedingt, oder ob bzw. wie weit lediglich ihre Bildausgestaltung — ihr „So-und-nicht-anders-sein" — idiotypisch gegeben sei. Läßt man gelten, daß idiotypische und paratypische Wirkungen in der Regel sowohl kausal als auch formal beim Einzelfall mitwirken, so sieht man sich schon vor einer Verwickelung der Verhältnisse, durch die man — um zwei schon vorgebrachte Zitate zu vereinigen — nur hoffen kann, sich durchzutasten, wenn man dauernd die Tatsache im Auge behält, daß es der Natur nicht einfällt, sich nach unseren Systemen zu richten.

Freilich könnte man sagen, daß alle diese Überlegungen gekünstelt und konstruiert seien, da es durch Nachdenken allein nie möglich sein werde, ein erbliches Merkmal zu bestimmen. Man könnte daher auch den Standpunkt weiter vertreten, daß wir solange mit den Aufstellungen der Klinik genealogisch weiterzuarbeiten hätten, bis an der Hand derselben klare Erbgänge aufgefunden wären. Das würde bedeuten, daß die genealogische Psychiatrie sich allmählich durch alle jetzt und später einigermaßen diskutablen klinischen Systeme durchwinden müßte, um auf diesem Wege vielleicht da und dort zu Ergebnissen zu kommen, die einem einfachen Erbgang entsprechen oder doch ähnlich sein würden. Bei dieser doch wohl nicht gerade zielbewußten Arbeit wäre dann aber immer noch unbewiesen, ob der tatsächliche oder vermeintliche Erbgang wesentlich pathogenetische oder pathoplastische Erscheinungen beträfe — ganz abgesehen davon, daß auf diese Weise kaum eine Bestimmung von Merkmalen erfolgen kann. Nachdem die Psychiatrie sich der Notwendigkeit klinisch-analytischer Methoden bewußt geworden ist, würde es doch ein Unding sein, die genealogische Arbeitsrichtung in der Psychiatrie von diesem Fort-

---

[111]) Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß unsere Unterscheidung kausal-formal bzw. pathogenetisch-pathoplastisch keine absolute ist. Jede pathoplastische Komponente eines Krankheitsbildes wird irgendwie pathogenetisch „tingiert" sein; die Pathoplastik wird oft von der Pathogenese weitgehend beherrscht. Ich habe a. a. O. darauf hingewiesen, daß man geradezu von der pathogenetischen Wertigkeit der einzelnen pathoplastischen Komponenten sprechen könnte, eine Bemerkung, die sich aus dem Studium von Birnbaums grundlegendem „Aufbau der Psychose" ganz von selbst ergibt.



schritt auszuschließen. Wir müssen daher den Versuch machen, uns darüber klar zu werden, wie ungefähr die Lehren vom „Aufbau der Psychose" sich ins genealogisch-psychiatrische Gebiet auswirken könnten.

Wir stehen mit unseren erbbiologischen Absichten zunächst einer Fülle verschiedener klinischer Erscheinungsformen gegenüber; diese sind vielfach noch zu Gruppen vereinigt, die Kraepelin als Krankheitseinheiten angesprochen hat. Wurde früher ein Fall von der Klinik aus genealogisch bearbeitet, so war, wenigstens lange Zeit, das Bestreben ausschließlich darauf gerichtet, die anderen geistigen Störungen, wenn der Ausgangsfall ein Kranker, die anderen Abwegigkeiten, wenn er ein Psychopath war, in seiner Familie aufzufinden. So wenig man natürlich auf die unter solchen Einstellung gewonnenen Befunde wird verzichten können, so prinzipiell falsch wäre es doch, nach unseren vorhergehenden Erörterungen, die Erblichkeit so komplizierter Gebilde, die in der Regel sogenannte Krankheitseinheiten darstellen, anders als mit größter Vorsicht und Reserve vorauszusetzen. Seit Jahren ist nun mehr und mehr nach der Forderung gearbeitet worden, nicht nur die kranken, sondern auch alle abwegigen und schließlich überhaupt alle irgendwie erreichbaren Familienmitglieder in die Untersuchung hereinzuziehen [112]). Aber immer noch — das muß schon eingestanden werden — klebte man an den klinischen Formen bzw. an der Kraepelinschen Systematik und brachte die aufgefundenen Abwegigkeiten und Charakterartungen in eine zwangsmäßige Abhängigkeit von den schweren Erkrankungen, die vielfach plausibel erschien, die aber schließlich zu fraglichen Ergebnissen zu führen und, was wohl schlimmer ist, ein Weiterkommen zu verbauen drohte: denn es wurde — bei allem guten Willen zur Objektivität — das Resultat zum großen Teil mit der Annahme gewisser Zusammengehörigkeiten vorweggenommen.

Dieses Schicksal erbbiologischer Arbeit scheint uns durch die Aufstellung der zykloiden und schizoiden Typen durch Kretschmer erheblich beschleunigt worden zu sein [113]). Der Versuch war bestechend, die verschiedenen Formen in schizophrenen und zirkulären Familien gesetzmäßig überall wiederzufinden; aber man mußte sie schließlich wiederfinden [114]), weil man nichts anderes mehr suchte. Man hat dann bei den Fällen, die nicht ins Entweder oder

---

[112]) So gut wie restlos erfüllt hat, wie uns scheint, diese Forderung Johannes Lange in seinem „Fall Berta Hempel".

[113]) Ich möchte hier deutlich sagen, daß diese Betrachtungen der psychiatrischen Erbbiologie gelten, an der zu arbeiten ich mit Rüdin, Kretschmer, Hoffmann u. a. bestrebt bin. Was ich hier über Kretschmers Einfluß auf die psychiatrische Erbbiologie vorzubringen habe, geschieht im Zusammenhang mit der Problematik dieser Forschungsrichtung und ist keine feindselige Polemik gegen diesen Forscher, dessen Aufstellungen über das Schizoid ich selbst in einer größeren Arbeit übernommen habe. Meine Stellungnahme zu Kretschmers „Körperbau und Charakter" überhaupt habe ich a. a. O. niedergelegt. Ich darf wohl in meinem jetzigen Zusammenhang darauf verzichten, jeweils besonders zu betonen, wieweit ich mit Kretschmer gehen kann.

[114]) Ich unterstreiche, daß es mir selber geradeso gegangen ist. Ich verweise nur auf die einschlägigen kritischen Erörterungen von Wilmanns (Die Schizophrenie). Vielleicht kann man eine Abkehr von der hemmenden Alternative Schizoid-Zykloid in der Bemerkung Kretschmers sehen: „Der Durchschnittspsychopath kann durch die Interferenz der verschiedensten Konstitutionsmischungen mit körperlich exogenen und Milieueinflüssen zustande kommen".



von Zykloid oder Schizoid paßten, die Legierungen zugrunde gelegt, und war nun in der Lage, die Großzahl aller mit zirkulären oder schizophrenen oder gar mit beiden zusammenhängenden Erscheinungsformen des Irreseins und der psychopathischen Abwegigkeiten überaus einfach zu erfassen. Dieses Vorgehen hätte ein Ende finden müssen, als Bleuler mitteilte, daß das Schizoide in jedem Menschen enthalten sei, wenn man nicht sofort den Standpunkt vertreten wollte, daß Bleuler doch wohl unter dem Schizoid etwas anderes verstehe, als von ihm drunter hatte verstanden sein sollen.

Das Zykloid erscheint in vieler Hinsicht noch wirklichkeitsnäher; ihm wurde auch bemerkenswerterweise viel weniger Widerstand entgegengebracht als dem Schizoid. Daß der zirkuläre Formenkreis, wie ihn Kraepelin zusammengefaßt hat, durch starke Gemeinsamkeiten verbunden ist, das ist eine Erfahrung, die sich in der Klinik jeden Tag vielfach erneuert. Man mag sich auf den heuristisch-hypothetischen Standpunkt stellen, daß es sich hier um eine „Veranlagung" handle, die von leichten wellenartigen Abweichungen vom Durchschnitt an über allerhand leichtere und schwerere, dauernde und vorübergehende Zustände der heiteren und traurigen Verstimmung bis zu den Formen tiefster melancholischer Gebundenheit und wildester manischer Erregung führt. Das ist eine Anschauung, die jetzt sich mindestens nicht widerlegen läßt und mit der der Kliniker vorzüglich wird arbeiten können. Aber: wenn auch gerade auf diesem Gebiete tiefere erbbiologische Zusammenhänge sehr wahrscheinlich sind, so haben wir uns doch eine durchaus unwissenschaftliche Vorwegnahme erlaubt, indem wir ohne weiteres den zirkulären Formenkreis als eine erbbiologische Einheit betrachteten. Das Ergebnis der Versuche, diese Vorwegnahme auszumünzen, ist bisher ja auch von einem strengeren erbbiologischen Standpunkt aus besehen weder sehr ertragreich noch sehr ermutigend gewesen; vielleicht ist Hoffmann den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten gekommen, indem er an das Mitspielen homomerer Vorgänge gedacht hat. Tatsächlich aber wissen wir vom manisch-depressiven Formenkreis nur, daß in ihm irgendwelche Erbvorgänge sich auswirken; das zu schließen, berechtigt uns die immer wieder zu beobachtende familiäre Häufung durch Generationen; wir können auch vermuten, daß irgendwie eine Dominanz hier wirksam sei, aber welches nun eigentlich der Erbgang in diesem Formenkreis ist, das ist uns unbekannt.

Bei der Schizophrenie, die immerhin in den einzelnen Familien nicht so gehäuft auftritt wie die zirkulären Erkrankungen, bedeutet es schon einen Erfolg der erbbiologischen Arbeitsrichtung, daß für eine „Kerngruppe" grundsätzlich die pathogenetische Bedeutung der Erblichkeit zugegeben wird. Aber gerade in der Schizophrenie sind die bisherigen erbbiologischen Resultate, zu denen ich auch die Ergebnisse einer eigenen Arbeit zu rechnen habe, dadurch zweifellos beeinflußt, daß eine klinische Einheit von allermindestens sehr großer Fülle der Erscheinungsformen schlechtweg als Merkmal zugrunde gelegt ist[115]). Wir haben den Erbgang der Schizophrenie bearbeitet, ohne uns bisher speziell und eingehend mit der Frage zu beschäftigen, ob oder wie weit etwa die Syndrome der Katatonie oder der Hebephrenie, des Paranoids oder der Schizo-

---

[115]) Vgl. dazu Bleulers eingehende kritische Auseinandersetzungen.

phrenia simplex eine eigene erbliche Grundlage besitzen. Da nun in den Schizophrenien, von denen unsere einschlägigen Untersuchungen ausgegangen sind, vielfach katatonische, paranoide oder hebephrenische Syndrome enthalten sind, haben wir entweder — und zwar in einigermaßen summarischer Weise — den Erbgang verschiedener klinischer Erscheinungsformen gleichzeitig und durcheinander untersucht, oder aber wir sind, — was die Endgültigkeit der Ergebnisse anlangend wohl am günstigsten wäre — nur einem pathogenetischen Erbfaktor der Schizophrenie bzw. einer Gruppe der Schizophrenien, vielleicht demjenigen, der mit dem destruktiven Verlauf dieser Formen in irgendwelchen Beziehungen steht, nachgegangen.

Bei der Epilepsie, um diese wichtige Gruppe auch anzuführen, ist heute die Sachlage ungefähr die: aus einem sehr umfangreichen „Epilepsietopf" sind mehrere Gruppen symptomatischer epileptiformer Erkrankungen herausgenommen worden. Was übrig geblieben ist, wird vom Kliniker im wesentlichen als genuine Epilepsie zusammengefaßt, für die in Ermangelung der Einsicht in eine andere die erbliche Ätiologie zugrunde gelegt wird. Man hat nun bei Erbuntersuchungen über diese genuine Epilepsie in der Regel die Gesamtheit der epileptischen Erscheinungen, die ganze genuine Epilepsie, als „Merkmal" verwendet, meistens ohne zu erwägen, ob nicht vielleicht nur gewisse Bestandteile des epileptischen Gesamtleidens genotypisch einheitlich sein könnten.

Entsprechende Erwägungen lassen sich noch für andere Gruppen und Formen anstellen, die unter klinischen Gesichtspunkten zusammengefaßt werden oder wurden und die dann in dieser klinischen Gruppierung ohne weiteres zum Ausgangspunkt genealogischer Forschung gemacht wurden, oder wie man auch sagen kann: bei denen die fertige, oft sehr komplizierte Erscheinungsform ohne weiteres zum erblichen „Merkmal" gestempelt wurde [116]).

Es ist natürlich viel leichter, darauf hinzuweisen, daß die bisherige Methodik zu wünschen übrig läßt, als Wege anzugeben, auf denen wir rascher und sicherer vorwärts kommen. Immerhin könnte das doch nicht so ganz unmöglich sein, wenn man sich zunächst vergegenwärtigen wollte, daß die genealogische Psychiatrie der letzten Jahre sich nicht nur mit gewissen erbbiologischen, sondern auch mit fast sämtlichen Voraussetzungen der bei aller historischen Bedeutung doch etwas starren klinischen Systematik Kraepelins belastet hat. Damit mußte sie in ihrer Marschrichtung mehr festgelegt sein, als einer so jungen Forschungsrichtung zuträglich sein konnte. Gewiß werden wir auch heute auf den Überlegungen und Ergebnissen der bisherigen erbbiologischen Ära in der Psychiatrie fußen, wir werden aber doch grundsätzlich von uns selber verlangen müssen, möglichst wenig Voraussetzungen zu machen

[116]) Bleuler hat in dieser Richtung das grundlegende Buch Rüdins über die Dementia praecox einer eingehenden kritischen Besprechung unterzogen. — Wir befinden uns in Übereinstimmung mit Kehrers Stellungnahme, der „die Schwierigkeiten der neuen Erbforschung in der Psychiatrie vor allem darin erblickt, daß innerhalb des Psychischen alles vererbt werden kann: der kleinste Baustein wie der komplizierte Baublock, statische Gebilde ebenso wie Reaktionsbereitschaften und Entwicklungsdispositionen, und daß im speziellen die Achsensymptome und -syndrome der Kraepelinschen Krankheitseinheiten sich erbmäßig nicht ausschließen".



und insbesondere uns nicht auf klinische Formulierungen festlegen dürfen, die ihrerseits nicht sichergestellt sind. Wir müssen schon bei dem Versuch, psychische Einzeleigenschaften im Erbgang zu verfolgen die dem analysierenden Psychologen ohnehin bekannte Beobachtung machen, daß der Aufbau einer solchen Einzeleigenschaft sehr kompliziert sein kann; wieviel mehr kann dies bei vielen Erscheinungsformen des Irreseins und der Psychopathien der Fall sein, in die eine ganze Reihe von psychischen „Einzeleigenschaften“ eingeht, deren Bedeutung für die gerade ins Auge gefaßte klinische Erscheinungsform uns oft genug, sowohl klinisch als psychologisch und erst recht erbbiologisch, durchaus unklar ist.

Gewiß übersehen wir nicht, daß manchen unserer klinischen Formen, oder doch gewissen Gruppen aus diesen, einheitliche biologische Prozesse zugrunde liegen werden, von denen gelegentlich vermutet werden kann, daß sie genotypisch keine allzu komplizierte Zusammensetzung haben; als Beispiel kann die Huntingtonsche Chorea angeführt werden; d. h. daß diese Gruppen kausal (pathogenetisch) durch Erbfaktoren weitgehend und eindeutig bestimmt sind. Aber auch unter diesem Gesichtswinkel darf man sich nicht darüber hinwegtäuschen, daß es einigermaßen mißlich ist, biologisch mit Störungen zu arbeiten, über deren biologische Grundlage man in der Regel gerade vage Vermutungen anstellen kann, von denen man aber meistens keinerlei exakte Kenntnisse hat [117]).

Wir müssen uns vorstellen, daß beim manisch-depressiven Irresein [118]), um wieder mit dieser Störung zu exemplifizieren, körperliche Vorgänge — Grundstörungen — sich abspielen, die pathogenetisch in irgendwelcher gemeinsamen Abhängigkeit von Erbbedingungen stehen. Wir gehen daher bei der Erforschung des Erbgangs (oder der Erbgänge) im manisch-depressiven Irresein [119]) zuerst die Fälle bzw. die Familien an, bei denen wir Anhaltspunkte für das aktive Wirken einer solchen Grundstörung zu haben glauben.

Doch müssen wir daran denken, daß die von uns in der Klinik beobachteten Erscheinungsformen nicht der Ausdruck des Wirkens einer einheitlichen Grundstörung zu sein brauchen, sondern daß diese Erscheinungsformen vielleicht vorgebildete psychische Reaktionsformen darstellen, die durch ganz verschiedene „Grundstörungen“, oder allgemeiner gesagt: Reize, zur Manifestation gebracht werden können. Daraus ergäben sich mehrere Möglichkeiten:

1. Das psychopathologische Syndrom und eine bestimmte Grundstörung gehören als erbbiologisches Ganzes zusammen.

2. Das psychopathologische Syndrom ist eine allgemein menschliche, vorgebildete Reaktionsform, die durch verschiedene Umweltreize zur Manifestation gebracht werden kann.

3. Das psychopathologische Syndrom ist eine Reaktionsform von besonderem Erbgang, die durch verschiedene Umweltreize zur Manifestation gebracht werden kann.

---

[117]) Es sei denn, daß gelegentlich, wie bei der Huntingtonschen Chorea, die Anatomie hilft.

[118]) Ebenso bei der Schizophrenie oder, vorsichtiger gesagt: bei gewissen Gruppen dieser beiden Formenkreise.

[119]) Und in der Schizophrenie.

4. Das psychopathologische Syndrom ist eine allgemein menschliche, vorgebildete Reaktionsform, die durch besondere Erbanlagen zur Manifestation gebracht werden kann.

5. Das psychopathologische Syndrom ist eine Reaktionsform von besonderem Erbgang, die durch besondere Erbanlagen zur Manifestation gebracht werden kann.

Im ersten Fall würde die Störung als Ganzes von bestimmten Anlagen abhängen, deren Erbgang ziemlich unmittelbar durch Erfassung aller einschlägigen Phänotypen zu bestimmen sein müßte. Im zweiten Fall würden erbbiologische Untersuchungen nach einem speziellen Erbgang aussichtslos sein, da ein solcher für allgemein menschliche Eigenschaften nicht vorliegen kann. Beim dritten Fall könnte eine Untersuchung des Erbgangs sich nur auf den formalen (pathoplastischen) Teil der Erkrankung richten, während im vierten Fall gerade die Pathogenese erbbiologisch zu analysieren wäre. Im letzten Fall würden — immer unter der Annahme, daß eine solche begrifflich strenge Scheidung auch tatsächlich möglich wäre — die pathogenetischen und die pathoplastischen Faktoren ihren eigenen Erbgängen folgen.

Die angeführten fünf Möglichkeiten würden wohl lediglich besondere Typen darstellen, die durch allerlei Übergänge miteinander verbunden wären. Wenn man das manisch-depressive oder das schizophrene Irresein oder eine andere Irreseinsform erbbiologisch als Einheit angeht, so wirft man alle vorhandenen Möglichkeiten in einen Topf und beraubt sich von vornherein der Aussicht, zu differenzierten Resultaten zu kommen. Daß das z. B. beim manisch-depressiven Irresein eine besonders naheliegende Gefahr ist, wird im Hinblick auf die unterschiedliche Bedeutung von Außenreizen (psychischer und somatischer) für die Krankheitsmanifestation vollkommen klar (R e i ß).

Man wird sich kaum der Aufgabe entziehen dürfen, in jedem Einzelfall den Versuch zu machen, die Außenfaktoren herauszuarbeiten. Das gilt in erster Linie dem Kliniker bzw. dem sein eigenes Material vorbereitenden Genealogen. Gewiß ist es belanglos, wenn in einem statistischen Riesenmaterial einige Fälle unterlaufen, deren Pathogenese stark von paratypischen Faktoren beeinflußt ist; es kann aber nicht belangslos sein, wenn ein Riesenmaterial verarbeitet wird, bei dessen Vorbereitung die Wirkungsmöglichkeiten von Umweltreizen nicht berücksichtigt werden konnte. Die Angelegenheit hat ja auch noch eine wichtige Kehrseite: Die Manifestation von Anlagen kann verhindert werden; lernen wir nun Außenreize kennen, die mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit Anlagen zur Entfaltung bringen, so werden sich auch Anhaltspunkte dafür gewinnen lassen, was für Außenreize die Anlagenentfaltung hintanhalten können. Vielleicht wird sich dann auch ein Ausblick eröffnen, den hemmenden Anlagen näherzukommen. Das summarische Zusammenarbeiten eines großen Materials erlaubt solche Differenzierungen nicht, sondern zwingt Tatbestände zusammen, die sehr diskrepant sein können, und täuscht dann unter Umständen Resultate vor, die ganz plausibel erscheinen, der Wirklichkeit aber nicht entsprechen.

R ü d i n hat gerade jetzt gesagt: „Bei der Vererbung handelt es sich immer nur um Vererbung von Anlagen zu bestimmten Reaktionsweisen. Ich kann daher theoretisch einen Unterschied zwischen Krankheit, Syndrom



und Symptom nicht anerkennen. Auch jede Krankheit kann als Syndrom, jedes Symptom noch als Syndrom aufgefaßt werden". Es ist unbestreitbar, daß das, was wir Krankheit oder Syndrom oder Symptom nennen, für sich seinen bestimmten Erbgang gehen kann, sodaß tatsächlich von der Betrachtung des Erbgangs her prinzipiell keine Unterscheidung dieser drei Kategorien zu treffen sein mag. Und doch: das ist wirklich „theoretisch"; in der Regel wird eine Krankheit im phäno- und im genotypischen Aufbau komplizierter sein als ein Syndrom oder Symptom, trotz des einfachen Erbverhaltens von Huntingtonscher Chorea, Myoklonusepilepsie und Friedreichscher Krankheit [120]). Wenn eine Krankheit sich aus verschiedenen erbselbständigen Syndromen, ein Syndrom aus mehreren erbselbständigen Symptomen zusammensetzt, so würde uns die allgemeine Gleichsetzung der drei Kategorien aus falscher Voraussetzung zu falschen Resultaten führen. Es handelt sich hier nicht um einen Streit um die Worte Krankheit, Syndrom oder Symptom, denen wir natürlich nicht ohne Not den Sinn nehmen wollen, den sie nun einmal durch Übereinkunft haben, sondern um die Meinung, daß die idiotypischen Reaktionsweisen idiotypisch einfach oder kompliziert sein können und daß gerade in einem Phänotypus, den wir als Krankheit bezeichnen, verschiedene idiotypische Reaktionsweisen mit und durcheinander wirken können. Durch eine allzu weitgehende Gleichsetzung verschiedener Begriffe, die wir der Klinik entlehnen, könnten wir uns theoretisch und praktisch mancher Differenzierungsmöglichkeiten begeben. Wenn Rüdin demgegenüber fordert: „zuerst die Induktion, dann die Deduktion", so haben wir seine eigene Antwort für ihn bereit: „Es soll mit Plan der Erbwert der einzelnen Phänotypen ..... systematisch erforscht werden." Wir sind mit Rüdin darin einig, daß dieser Plan auch die Überlegung über allerlei Möglichkeiten des Zusammenhangs in sich schließt, deren Herausstellung dann und wann einen überflüssigen Umweg könnte ersparen helfen [121]).

Es mag angezeigt sein, an einem konkreten Beispiel, an den Zwangserscheinungen, kurz die Berechtigung der eben angestellten Erwägungen zu prüfen. Zwangserscheinungen kommen — unter mannigfachen Umständen (Ermüdung, Fieber, Rausch) — in Andeutung in der „Gesundheitsbreite" in einem Umfange vor, daß man die Fähigkeit zur Bildung von Zwangserscheinungen vielleicht als eine allgemein menschliche ansprechen könnte; das würde heißen, Zwangserscheinungen stellen eine allgemein menschliche, vorgebildete Reaktionsform dar, die durch verschiedene Umweltreize zur Manifestation gebracht werden kann (Fall 2). Wir sehen nun Zwangserscheinungen im Verlauf der verschiedensten Formen des Irreseins (manisch-depressives Irresein, Schizophrenie, Epilepsie, aber auch bei Paralyse, Lues cerebri usw.) auftreten und

[120]) Immerhin wäre auch bei diesen ausgemacht erblichen Krankheiten noch daran zu denken, daß ihre Anlagefaktoren doch nicht so ganz einfach und unkompliziert sein könnten.

[121]) Der Begriff „Krankheit" ist doch vorwiegend pathogenetisch, der Begriff Syndrom mindestens stark pathoplastisch unterlegt. Die Gleichsetzung der Begriffe in erbbiologischen Zusammenhängen würde die Folge haben, daß die erbbiologische Akzentuierung von der kausalen nach der formalen Seite und zurück beliebig hin- und hergeschoben werden könnte. Das gäbe ein Durcheinander statt der zu erstrebenden Differenzierung.



werden bei einem Teil dieser Fälle annehmen können, daß die Zwangserscheinungen auch hier als allgemein menschliche, vorgebildete Reaktionsformen durch den Reiz der betreffenden Erkrankung hervorgeholt werden: dieser Reiz kann, je nach der para- oder idiotypischen Bedingtheit der spielenden Erkrankung, ein Umweltreiz oder ein von besonderen Erbanlagen ausgehender Reiz sein (Fall 2 und 4). Aber: die Zwangserscheinungen, die wir in verschiedenen Krankheiten auftreten sehen, brauchen nicht immer auf eine allgemein menschliche, vorgebildete Reaktionsform zurückzugehen, sondern sie können auch spezifische idiotypische Bereitschaften sein, die auf para- oder idiotypische Reize, das wäre hier das Wirken nicht idiotypischer oder idiotypischer Erkrankungen, ansprechen (Fall 3 und 5). Schließlich gibt es Zwangserscheinungen, die als Zwangsneurose oder Zwangsirresein idiopathische Störungen mit deutlichem eigenem Erbgang vorstellen (Fall 1)[122].

Wir können uns angesichts dieser Verhältnisse nicht davon überzeugen, daß es zweckmäßig ist, zwischen Krankheit, Syndrom und Symptom in erbbiologischer Betrachtung gar keinen Unterschied zu machen und alles der Induktion zu überlassen, sondern möchten ganz entschieden der Anschauung Ausdruck geben, daß Erwägungen über den Aufbau der erbbiologisch zu untersuchenden Erscheinungen immerhin auch vor Beginn einer Spezialuntersuchung am Platz wären und daß sie mindestens die Zusammenfassung mehr oder weniger unterschiedener Gruppen erheblich erleichtern könnte. Es ist vielleicht doch einfacher, eine kleine Gruppe durch nachträgliche Hinzufügung weiterer einzelner Fälle allmählich zu vergrößern, als aus einer Riesenmenge von Fällen nachträglich heterogene Fälle auszusondern, wenn anders man nicht die bei der Aufarbeitung der Riesenmenge geleistete Arbeit ganz oder in der Hauptsache vergeblich getan haben will.

Unser Beispiel von den Zwangserscheinungen läßt es wohl angezeigt erscheinen, darauf hinzuweisen, daß auch psychologisch sehr komplizierte Erscheinungsformen allem Anschein nach „in toto" erblich sein können; im ganzen aber ist hier das Erbverhalten vielfach noch so undurchsichtig, daß man kaum ohne weiteres denselben Maßstab wird anzulegen wagen wie bei der Verfolgung des Erbgangs einer Haar- oder Augenfarbe. Wir wollen hier nicht mißverstanden sein: daß bei allen — körperlichen und psychischen — Eigenschaften, die erblich bedingt sind, letzten Endes das Mendelsche Gesetz für den Erbgang Geltung hat, braucht nicht bezweifelt zu werden; sträuben müssen wir uns nur gegen die Annahme, daß wir in jeder beliebig herausgegriffenen Erscheinungsform die mehr oder weniger unmittelbare Auswirkung einer genischen Gemeinsamkeit in Gestalt eines sofort greifbaren Mendelmodus vor uns hätten.

Das Beispiel von den Zwangserscheinungen ist auch geeignet, daran zu erinnern, daß alle erblichen „Eigenschaften" letzten Endes nichts funktionell oder morphologisch irgendwie a priori Fertiges sind, sondern daß sie alle als Reaktionsfähigkeiten aufgefaßt werden müssen, als die Fähigkeit, auf unterschiedliche Reize hin gesetzmäßig aus einem gewissermaßen potentiellen Zustand zur Realisation zu gelangen: was wir als Phänotypus zu sehen

---

[122]) Meggendorfer hat eine einschlägige Familie untersuchen können.



bekommen, ist eine so enge Durchflechtung von Idio- und Paratypus, daß ihre rückläufige Auflösung doch nur in bescheidenem Maße möglich ist.

So wäre es gewiß nicht richtig, wenn man erwarten wollte, die genischen Grundlagen aller Erscheinungsformen aufzudecken und diese damit auf einfache mendelistische Gesetzmäßigkeiten zurückzuführen. Rüdin gibt folgende für diesen Zusammenhang besonders geeignete Formulierung: „An und für sich besagt ja das Mendelsche Gesetz in seiner allerabstraktesten Form nur, daß die auf Erbeinheiten beruhenden einfachen und komplizierten Reaktionsweisen sich in der mannigfaltigsten Art im Erbgang kombinieren und wieder trennen können" [123]). Wir können sicher auf unserem Gebiet in manchem Fall noch dazu gelangen, den unmittelbaren, zahlenmäßigen Ausdruck dieses Gesetzes zu erfassen, wir werden uns aber häufiger mit leichter Erreichbarem begnügen müssen, ohne damit zu vergessen, daß in dieser „allerabstraktesten Form" das Mendelsche Gesetz theoretisch eine conditio sine qua non aller Erbgänge ist.

Die Erblichkeitsverhältnisse beim Menschen, diesem „unübersehbaren Polyhybrid", sind an sich schon ungemein verwickelt. Sie werden noch verwickelter für ein Gebiet, auf dem körperliche und seelische, normale und krankhafte Eigenschaften fortwährend durcheinander greifen, auf einem Gebiet, auf dem es einer Erscheinungsform eben nicht von Anfang an anzusehen ist, ob es sich um einen im Körperlichen verlaufenden Krankheitsprozeß oder um eine abwegige seelische Anlage oder um die abnorme Reaktion auf einen an sich durchaus alltäglichen Lebensreiz handelt, oder ob gar von all diesen Faktoren etwas in die Erscheinungsform eingegangen ist.

Für zahlreiche körperliche Merkmale ist die unmittelbare Geltung einfacher Erbmodi im mendelistischen Sinn erwiesen. Es ist durchaus möglich, daß auch für eine Reihe psychischer Merkmale einmal dieser Nachweis geführt werden kann. Solange dies aber noch nicht geschehen ist, wird es erlaubt und nützlich sein, auch an andere Möglichkeiten zu denken. Es ist außer Zweifel, daß alle psychischen Eigenschaften und Erscheinungsformen, mögen sie der Norm entsprechen oder abwegig sein, biologische [124]) Grundlagen haben. Gerade aus der Erbbiologie ergibt sich dafür ein eindrucksvoller Beweis: die erbliche

---

[123]) „Es wäre aber verfehlt", fährt Rüdin fort, „ein Ignorabimus abzuleiten, weil rein theoretisch an einem Pole dieser Möglichkeiten ein Chaos liegt. Denn in Wirklichkeit gibt es Momente, das Spaltungs-, das Prävalenz-, das Epistase-, das Koppelungsprinzip usw., welche das Chaos verhindern und uns Gesetzmäßigkeiten zeigen". Wir sind hier theoretisch völlig mit Rüdin einig, möchten aber nicht zu bemerken unterlassen, daß die Gegend um den chaotischen Pol vielleicht nicht so klein ist, und daß es dort für unser psychiatrisches Gebiet vielleicht auf die Dauer unmöglich sein wird, mendelistische Zahlen zu gewinnen. Wir müssen allerdings gestehen, daß wir in Übereinstimmung mit Berze, Hildebrandt und wohl manchen anderen, die Zahl nicht grundsätzlich als den letzten Schluß psychiatrischer Weisheit betrachten können.

[124]) Kehrer hat kürzlich gelegentlich des Referats einer Arbeit von Rosenfeld über das Hysterieproblem bemerkt (Zschr. f. Neurol. 36, 1924, S. 362), wenn ein Psychiater „biologisch" sage, meine er „körperlich". Wenn bei „körperlich" das Morphologische und das Funktionelle, das Statische und das Dynamische mitgedacht würde, so wäre die Gleichsetzung mit „biologisch" kaum zu beanstanden. Man wird aber Kehrer wohl beipflichten müssen, daß die Psychiater gelegentlich biologisch sagen, wenn sie zwar körperlich sagen möchten, es aber nicht zu sagen wagen.



Übertragung kann nichts anderes als ein körperlicher Vorgang sein, eine Weitergabe irgend welcher stofflicher Substrate; auch die Erbsubstrate, aus denen später das Psychische zur Entwicklung gebracht wird, müssen irgendwie stofflich sein. Es wäre nun wohl möglich, daß die körperlichen Grundlagen der psychischen Eigenschaften und Erscheinungsweisen strengen Erbgängen folgten, während die psychischen Eigenschaften und Erscheinungsweisen selbst erst aus dem Zusammenwirken ihrer stofflichen Erbgrundlagen zur Manifestation gelangen könnten. Dieses Zusammenwirken der stofflichen Erbgrundlagen wäre an sich ebensowohl einfach als kompliziert vorstellbar, ohne daß wir zunächst ahnen könnten, ob und wieweit die Einfachheit oder Verwicklung dieses Zusammenhangs auch aus dem Phänotypus des Psychischen direkt erschlossen werden könnte; das würde, von einem anderen Standpunkt betrachtet, bedeuten, daß wir gelegentlich auf ganz falscher Fährte sein können, wenn wir glauben würden, durch psychologische Analyse einer psychischen Eigenschaft ihren primitiven festen Phänotypen [125]) und deren entsprechenden Genotypen unmittelbar nahe zu kommen: ein naheliegendes Beispiel ist die Huntingtonsche Chorea, deren physisch und psychisch im Phänotypus hochkompliziert erscheinender Aufbau idiotypisch, nach genealogischen Untersuchungen, anscheinend sehr einfach ist. Daraus wird nun auch die Mahnung abgeleitet, der Induktion dauernd den Vorrang zu lassen und den Zugang zu unter Umständen einfachen Zusammenhängen nicht durch Spintisieren zuzuschütten. Immerhin wäre doch auch bei scheinbar so einfachem Erbverhalten daran zu denken, daß es sich um Anlageblocks handeln könnte, die, durch Mixovariation entstanden, ein einfaches „Mendelom" dadurch vortäuschten, daß aus irgendwelchen Gründen keine Spaltung der mixovariativen Anlageblocks erfolgt; eine solche Annahme wird allerdings hinfällig, wenn einmal, wie es Hanhart in einem Fall von Friedreichscher Krankheit gelungen ist, der Idiovariant festgestellt werden kann, d. h. dasjenige Glied in der Vorfahrenreihe, bei dem nach erbbiologischen Überlegungen mutativ die neue Anlage entstanden ist. Kommen wir so auf dem Umweg über unsere Erwägungen zu dem Ergebnis, daß nicht immer alles so kompliziert zu sein braucht, wie es scheinen kann, so sind bis jetzt doch für eine Überfülle von Erscheinungsformen die Tatbestände noch verwickelt genug, und es besteht sicher kein Grund, sie grundsätzlich für einfach und damit unsere Erwägungen für überflüssig zu halten.

Gerade für das Gebiet der psychischen Eigenschaften und Erscheinungsweisen bleibt noch ein Phänomen bzw. eine Gruppe von Phänomenen zu besprechen, deren andeutungsweise schon Erwähnung getan worden ist [126]): die Manifestationsschwankungen. Ist das Unterbleiben des Erscheinens einer körperlichen Eigenschaft im Phänotypus, deren Vertretung im Idiotypus angenommen werden muß oder vermutet werden kann, eine sehr erhebliche Komplikation jeder erbbiologischen Untersuchung, so wird dies bei psychischen Eigenschaften noch viel mehr der Fall sein. Dies hängt in erster Linie nicht von der vermutungsweise vielfach verwickelten idiotypischen Unterlegung

---

[125]) S. 19.
[126]) Vgl. S. 40, 42.

psychischer Eigenschaften und Erscheinungsweisen, sondern davon ab, daß die Realisation psychischer Manifestationen überaus häufig von zahlreichen, scheinbar oder anscheinend oft nebensächlichen paratypischen Faktoren abhängig ist. So kann, um ein Beispiel zu geben, ein Individuum, das erbmäßig willensschwach sein muß, dank den Umständen einmal jede irgend auffällige Manifestation seiner Anlage zur Willensschwäche völlig vermissen lassen; würde die Willensschwäche nun etwa eine im allgemeinen kontinuierlich sich weitererbende Eigenschaft sein, so könnte in dem gemeinten Fall die sonst gefundene Gesetzmäßigkeit durch Umwelteinflüsse im Phänotypus unterbrochen sein. Wie es für dieses drastisch gewählte Beispiel fingiert ist, so mögen bei qualitativ und quantitativ weniger ausgesprochenen psychischen Eigenschaften nicht so selten gewisse erbliche Gesetzmäßigkeiten vom Paratypus her gestört und damit oft genug unserer Einsicht entzogen werden, ohne daß aus solchen Erscheinungen der Schluß gezogen werden dürfte, es sei hier weder überhaupt noch im Mendelschen Sinne eine Gesetzmäßigkeit vorhanden. Es liegt auf der Hand, daß Manifestationsschwankungen psychischer Erscheinungsweisen weitgehend von verschiedenen paratypischen Faktoren, vom sozialen, vom zeitlichen Milieu u. a. m., her bestimmt sein können. Es ist weiterhin auch klar, daß psychische Erscheinungsweisen, die an ein gewisses Lebensalter gebunden sind, ausfallen müssen, wenn dieses Lebensalter nicht erreicht wird, so daß einmal das Überspringen einer Generation oder im entgegengesetzten Fall das ganz sporadische Befallensein eines Individuums vorkommen kann, je nachdem in der untersuchten Familie das fragliche Alter nur ausnahmsweise nicht bzw. nur in Einzelfällen erreicht wird. Es mag genügen, darauf hinzuweisen, welche enormen Manifestationsschwankungen etwa bei sensitiv Veranlagten in verschiedenem Lebensalter in verschiedener sozialer Lage, in verschiedener körperlicher Verfassung auftreten können [127]). Diese recht wichtigen Erscheinungen würden bei großem, doch mehrweniger summarisch gewonnenem Material wahrscheinlich zum guten Teil unter den Tisch fallen; daraus würde dann sicher ein recht wenig zutreffendes Bild der tatsächlichen Erbverhältnisse sich ergeben [128]).

---

[127]) Zu den Manifestationsschwankungen mag hier noch angemerkt werden: beweisend für die Anwesenheit einer Erbanlage ist nur ihre Realisation im Phänotypus; das Fehlen ihrer phänotypischen Realisation beweist nicht das Fehlen einer Anlage im Idiotypus.

[128]) Es ist kaum zu bestreiten, daß zwischen psychischer Artung und Körperbau kausale Beziehungen bestehen, die, mindestens zum Teil, auf Erbgrundlagen zurückgehen dürften; das geht schon aus einer Betrachtung der Tierreihe hervor. Es ist auch anzunehmen, daß die Aufstellungen Kretschmers, die mit so vorzüglicher Intuition gewonnen sind, zum Teil richtige Sachverhalte treffen. Ob und wieweit der gesetzmäßige Zusammenhang der Kretschmerschen Körperbau- und psychischen Typen geht, scheint uns noch Gegenstand der Forschung zu sein. Es ist uns noch unerfindlich, ob es sich hier um die Weitergabe großer Erbblocks handelt; auffallend wären dann immerhin die dauernden „Legierungen“ und „Überkreuzungen“. So wertvoll Kretschmers Konzeptionen und Aufstellungen sind, so kritisch wird man sie doch, gerade vom erbbiologischen Standpunkt aus, noch analysieren müssen. Wenn wir an eine eigene Arbeit über Schizoid und Schizophrenie denken, so glauben wir, erst recht allen Grund zu haben, hier den tatsächlichen genischen Zusammenhängen, deren Vorhandensein uns allerdings nicht zweifelhaft ist, noch weiter nachzugehen.



Mit all diesen Erörterungen ist an der Allgemeingültigkeit des Mendelschen Gesetzes, von der wir wiederholt sprechen mußten, nicht gezweifelt. Diese wiederholte Feststellung ist deshalb nicht zu umgehen, weil von psychiatrischer Seite behauptet worden ist, daß der Mendelismus in der Biologie längst nur noch eines von mehreren Vererbungsprinzipien sei. Diese Anschauung dürfte auf einem Mißverständnis beruhen, indem gewisse komplizierte Gesetzmäßigkeiten, die von den Biologen bei Erbuntersuchungen gefunden worden sind, für eigene Vererbungsprinzipien gehalten werden, während sie tatsächlich nur Spezialerscheinungen sind, die sich dem übergeordneten Mendelschen Gesetz ohne Zwang fügen. Aber das ist richtig und soll hier immer wieder betont sein: wir können weder jetzt noch in Zukunft bei jedem Merkmal feststellen, wie es „mendelt", weil der Weg zwischen der unmittelbar mendelnden Anlage und dem Phänotypus ungemein weit und verwickelt ist. Diesen biologischen Abläufen können wir natürlich nicht durch „Spintisieren" unmittelbar nahe kommen; aber wir können immerhin durch unsere Überlegungen, namentlich wenn es uns gelingt, sie durch Beispiele zu begründen, zu Vorstellungen über den Aufbau der uns beschäftigenden Erscheinungsformen gelangen, und uns, um das auch noch einmal zu sagen, so vielleicht doch manchen aussichtslosen Umweg ersparen.

Wenn wir geneigt sind, für die psychischen Eigenschaften, wenigstens zum Teil, genisch verwickeltere Verhältnisse anzunehmen als für die körperlichen, können wir der Frage nicht ausweichen, wieso jene dann doch eine erbliche Konstanz haben, die derjenigen der körperlichen Eigenschaften nicht nachzustehen scheint. Im wesentlichen wird das darauf zurückgehen, daß eben auch die psychischen Eigenschaften, wenn auch, wie wir es uns für einen Teil derselben vorstellen möchten, auf einem gewissen Umwege, letzten Endes Mendelschen Erbgängen folgen, oder genauer gesagt, daß ihre biologischen Grundlagen mendeln. Außerdem aber möchten wir an eine Analogie mit Erfahrungen über die Vererbung körperlicher Eigenschaften denken, an das Auftreten von gemeinsamen „Horsten" im Sinne von Eugen Fischer; d. h. es besteht wohl vielfach eine besondere Bindung verschiedener Einzelanlagen untereinander, die in allgemeinerem, nichts präjudizierendem Zusammenhang als Erbblock bezeichnet wird. Vermöge der besonderen genischen Bindung im Erbhorst kommt es gesetzmäßig zur Manifestation komplizierter Merkmale, etwa der Nasenform. Wird nun die horstmäßige Bindung in der Kreuzung gesprengt (E. Fischer), was aus verschiedenen Gründen erfolgen kann, so arbeiten die vorher eng verbundenen Anlagen unabhängig voneinander, und das Ergebnis dieser Unabhängigkeit kann die Entwicklung unharmonischer Phänotypen sein. E. Fischer drückt sich anschaulich so aus: „Die Natur muß das Gesicht eben aus den ihr zur Verfügung stehenden ererbten Mosaikklötzchen zusammenflicken, da geht es manchmal knapp her!" Vielleicht kann es bei der Bildung seelischer Eigenschaften unter Zugrundelegung komplizierter genischer Gefüge ähnlich zugehen; während man aber bei der Verfolgung der einzelnen „Mosaikklötzchen" der Gesichtsbildung immerhin noch Aussicht auf endlichen Erfolg hat, weil man in derselben „Ebene", im Körperlichen, bleibt, tritt bei der Untersuchung der Vererbung psychischer Eigenschaften eben das „Psychische" komplizierend hinzu. Im

Körperlichen ist vielfach der Vorstoß auf primitive feste Phänotypen [129]) aussichtsvoll; psychische Eigenschaften aber erwachsen schon phänotypisch unter so verschiedenen Bedingungen, daß ihre idiotypische Analyse im mendelistischen Sinn, wenn man nicht die Erscheinungen zwingen und zwängen will, oft genug kaum wir angegangen werden können.

Wie bei den gewöhnlichen Anlageblocks werden sich wohl auch bei den Horsten die Einzelkomponenten immer eine gewisse Selbständigkeit wahren; diese kann uns dann besonders unter die Augen treten, wenn manche Individuen, wohl infolge der Sprengung von Horsten, d. h. infolge Zerreißung bestimmter genischer Bindungen, „aus der Art schlagen", d. h. wenn in einer Abstammungsreihe plötzlich ungewohnte Eigenschaften auftreten. Diese Erscheinung wird vielleicht so zustande kommen können, daß, von selten auftretenden Idiovariationen abgesehen, Mixovariationen gebildet werden, indem von einem der Kreuzungspartner offen (dominant) oder von beiden Kreuzungspartnern verdeckt (rezessiv) Anlagen eingeführt und zu neuen Kombinationen vereinigt werden.

Schon bei der Vererbung körperlicher Merkmale spielt die Mixovariation [130]) eine wichtige Rolle; mindestens im gleichen Maße wird das bei der Vererbung seelischer Merkmale der Fall sein. Bei diesem Auftreten von Eigenschaften infolge von Neukombination der Gene werden sich immerhin manche körperlichen Merkmale genisch aufklären lassen; bei den seelischen Merkmalen aber wird man dazu vielfach nicht in der Lage sein. Wenn man sich aber auch, wie das immerhin von psychiatrischer Seite schon versucht worden ist [131]), eine plausible Vorstellung bildet oder zu bilden versucht, so wird man doch meistens nicht weiter als zu einer Vermutung und in absehbarer Zeit jedenfalls kaum dahin kommen, durch Mixovariation entstandene psychische Eigenschaften als klar übersehbare Größen in genealogische Betrachtungen und Untersuchungen zahlenmäßig einzustellen.

Sind die vorhergehenden Deduktionen stichhaltig, so ergibt sich für die genealogische Psychiatrie theoretisch eine sehr klare Folgerung: bei aller grundsätzlichen Anerkennung der Allgemeingültigkeit des Mendelschen Gesetzes wären dessen unmittelbare Auswirkungen im allgemeinen nur dort zu suchen, wo es sich um die Vererbung biologischer (statischer oder dynamischer) Eigenschaften handelt. Dagegen werden wir, mindestens vorläufig, nicht hoffen dürfen, die genealogischen Untersuchungen über psychische oder pathopsychische Einzeleigenschaften und Syndrome unmittelbar im strengen mendelistischen Sinn führen zu können.

Hinsichtlich der praktischen genealogisch-psychiatrischen Arbeit ließe sich sagen: unter mendelistischen Voraussetzungen könnten mit einiger Aussicht die psychischen Störungen und Abwegigkeiten angegangen werden, bei denen eine gemeinsame biologische Grundlage klar liegt, oder bei denen mit Wahrscheinlichkeit eine gemeinsame biologische Grundlage

---

[129]) S. 19.

[130]) Vgl. S. 21.

[131]) Hierher gehören u. a., wenigstens zum Teil, Kretschmers Legierungen, hierher gehören wohl auch die einschlägigen Bemerkungen in Reiß' wichtiger Studie über erbliche Belastung bei Schwerverbrechern.



angenommen werden kann: das wären die Prozeßerkrankungen, die greifbaren Defekte im Gehirn und im endokrinen Apparat, soweit sie nicht paratypischen Ursprungs sind [132]). Infolge ihrer mindestens zum Teil komplizierteren biologischen Unterlegung wird den eigentlichen „funktionellen" psychischen Störungen und den psychopathischen Abwegigkeiten vorläufig nicht unmittelbar mit mendelistischen Maßstäben nachgegangen werden können. Da aber auch auf dem Gebiet der Psychiatrie, soweit sie Naturwissenschaft ist, keine scharfen Grenzen zu ziehen sind, sondern überall fließende Übergänge vorkommen, stellen diese beiden Sätze nur Richtlinien und keine Axiome dar. Es ist weder für die organische Gruppe — wenn wir ausnahmsweise die wenig glücklichen Gegensatzbegriffe organisch-funktionell der Kürze halber verwenden — alles Heil im Mendelismus zu suchen, noch ist für die funktionelle Gruppe mendelistisches Verhalten dogmatisch auszuschließen. Hier ist der Punkt, an dem die Induktion ihr Recht erhält.

Wir stehen vor Schwierigkeiten, die dadurch einen besonderen Akzent bekommen, daß die Psychiatrie sich ihrem Wesen nach vielfach auf der gefährlichen Grenze zwischen körperlich und seelisch bewegt. Diese Schwierigkeiten werden uns nicht lähmen, da uns bei der psychiatrisch-genealogischen Betrachtung immer wieder die Beobachtung zu Hilfe kommt, daß wir gleiche Eigenschaften bzw. Erscheinungsformen in Fülle finden. Das aber wird trotz aller Bedenken und Erwägungen immer wieder ein Ausgangspunkt sein müssen, daß wir von gleichen Erscheinungsweisen, von gleichen Phänotypen, auf bestimmte Idiotypen werden zu fahnden versuchen.

Nach unserer theoretisch wohl ausgiebig gekennzeichneten Stellungnahme wird es nicht wundernehmen, wenn wir bei einem ganz kursorischen Überblick über psychiatrisch-genealogische Methoden, wobei wir Wiederholungen von Ausführungen aus dem zweiten Abschnitt so weit als möglich vermeiden wollen, die Familieneinzeluntersuchung an die Spitze setzen. Gewiß werden bei der Arbeit mit großen Reihen von Fällen einzelne Fehler umso weniger bedeutsam, je größer die Reihen sind. Wenn aber diese Reihen sich doch vielfach aus Material zusammensetzen, dessen genische Identität nicht bewiesen und vorläufig auch kaum zu beweisen ist, dann möchten wir es für wenig wahrscheinlich halten, daß die Fülle des Materials die Fehlerquellen auch nur einigermaßen auszugleichen geeignet sei. Nehmen wir aber eine große Familie erbbiologisch gleichsam unter das Mikroskop, so haben wir immerhin von vornherein die Wahrscheinlichkeit für uns, ein Material zu bearbeiten, das wenigstens einige gemeinsame Erbquellen hat. Selbstverständlich wird man solche Familien zusammenlegen dürfen [133]), bei denen in der Einzelbearbeitung übereinstimmende Ergebnisse gewonnen wurden; das gibt dann eine „phänotypische homogene Ausgangsgruppe" (Rüdin) im eigentlichen Sinn.

Der Vorschlag, der Familieneinzeluntersuchung mehr Raum zu geben, könnte im Hinblick auf Rüdins grundlegende Arbeiten an großem Material

[132]) Nach früher angestellten Erörterungen darf allerdings nicht erwartet werden, daß bei all diesen Störungen einfache Mendelmodi vorliegen.

[133]) Entsprechende Vorschläge haben Lange (Über atypische epileptische Dämmerzustände, 1923) und Rüdin (Epilepsiereferat, 1923) für die Bearbeitung der Epilepsie gemacht.



als starke Resignation erscheinen. Uns will es keinen Verzicht bedeuten, wenn eine Methode propagiert wird, mit der, wenn auch vereinzelt, sehr bemerkenswerte Resultate erreicht worden sind: es ist u. a. an die klassische Untersuchung Lundborgs an dem großen schwedischen Bauerngeschlecht zu erinnern, dann an die Vagantenfamilien, die Jörger beschrieben hat, schließlich an die plastischen Schilderungen von F. und E. Minkowski und an die ergebnisreiche, kritische Studie von Johannes Lange „Der Fall Berta Hempel." Die weitere Richtung geht, wie schon bemerkt, durchaus dahin, Familien zusammenzulegen, wie Rüdin es vorgemacht hat; nur trachten wir darnach, ein Material zu bekommen, wie es Rüdin nach Intensität und Extensität der Bearbeitung noch nicht zur Verfügung stehen konnte. Wie wir überhaupt auf Rüdins Arbeit aufbauen, so werden wir auch auf seinem weiter verarbeiteten Material, dessen Sammlung er durch Jahre hindurch allein betrieben hat, weiter zu bauen versuchen. Übrigens hat schon Lundborg dargetan, daß man auch im Rahmen einer Familie, wenn man genügend in die Tiefe und in die Breite geht, mit verschiedenen statistisch-mathematischen Methoden arbeiten kann.

Es ist sicher keine besonders gewagte Annahme, daß bei Gleichheiten innerhalb einer Blutsverwandtschaft, soweit paratypische Einflüsse mit ausreichender Sicherheit auszuschließen sind, Erbfaktoren wirksam sein werden. Gleichheiten in verschiedenen Sippen können nicht mit Sicherheit, oft auch nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit, als erbgleich gelten, namentlich dann nicht, wenn die vielfach verschiedenen Umweltverhältnisse nicht einmal annähernd zu übersehen sind. So kann in diesem wichtigen Punkt innerhalb einer Blutsverwandtschaft eine Voraussetzung gemacht werden, die erlaubt ist, weil sie kaum wesentliche Fehlerquellen bietet; beim Zusammenwerfen von Familien aber, die nicht weitestgehend untersucht sind, ist die Voraussetzung erblicher Gemeinsamkeiten eine Vorwegnahme des erst noch zu führenden Nachweises.

Gelegentlich sind bei phänotypisch gleich erscheinenden Affektionen, wie in diesem und im vorigen Abschnitt erwähnt ist, in verschiedenen Familien verschiedene Erbgänge gefunden worden. Das spricht entschieden für eine Propagierung von Einzeluntersuchungen; denn in einem großen Material würden solche Unterschiede wohl untergehen, da doch immer die Neigung besteht, einen einheitlichen Erbgang zu finden [134]). Vielleicht wird man auch gerade in Familieneinzeluntersuchungen eher zu primitiven festen Phänotypen [135]) bei körperlichen Eigenschaften und zu greifbaren entsprechenden Auflösungen psychischer Eigenschaften gelangen [136]); es wird z. B. mit der Bezeichnung „Absonderlichkeit", besonders unterm Zeichen des Schizoids, über ganze Reihen von Familien weg recht weitherzig umgegangen; innerhalb

---

[134]) Vgl. die 23fache Polymerie Weinbergs, S. 44, Fußnote 109. Dabei soll allerdings nicht übersehen werden, daß es immer wieder Fragestellungen und Methoden geben wird, die, wenn überhaupt, nur mit großem zahlenmäßigem Material angegangen werden können.

[135]) S. 19.

[136]) Daß wir nicht die Absicht haben, bestimmte psychische Einzeleigenschaften auf bestimmte körperliche Eigenschaften zurückzuführen, bedarf nach den vorausgegangenen Auseinandersetzungen keiner weiteren Erörterung.



einer sorgfältig untersuchten Familie ist es leicht möglich, die Absonderlichkeit mit einiger Sicherheit auf einen Nenner zu bringen, während es bei einer großen Zahl von Familien unter den jetzigen Verhältnissen schwer halten wird, den Nachweis zu führen, daß die Absonderlichkeit wirklich überall dieselbe sei.

Mit unserer Einstellung sollen nun, wie schon angedeutet wurde, keineswegs die bisherigen Ergebnisse psychiatrisch-genealogischer Arbeit in Bausch und Bogen über den Haufen geworfen werden. Gerade die große Rüdinsche Arbeit über die Erblichkeit der Dementia praecox wird, wie uns scheint, durch jede tiefer begründete Einzelbeobachtung hinsichtlich des Hauptresultates, der Ablehnung einer einfachen Dominanz für die Schizophrenie, immer wieder bestätigt[137]). Es steht dahin, ob dieses Ergebnis schließlich auf eine bestimmte Gruppe genotypischer schizophrener Prozeßerkrankungen beschränkt bleiben wird, wie wir glauben möchten. Es wird namentlich notwendig sein, den sogenannten schizoiden Persönlichkeiten und dem, was man neuerdings als schizophrene Reaktionsformen bezeichnet hat (Bumke), innerhalb großer Familien genealogisch nachzuspüren. Es wäre uns schlechterdings nicht ersichtlich, wie wir in diesen Fragen zu gesicherten Ergebnissen kommen sollten, wenn wir von vornherein darnach trachten würden, ein großes statistisches Material zusammenzubringen. Ein einzelner ist dazu ohnehin nur in einem sehr großen Zeitraum imstande, und daß ein durch viele gesammeltes Material nicht allen Anforderungen genügen kann, die wir eben doch stellen müssen, scheint uns aus manchen Ergebnissen amerikanischer Schulen, die mit den sogenannten fieldworkers arbeiten, aber auch aus den Mängeln eines eigenen Materials, das auf dem Wege einer Sammelforschung zusammengebracht worden ist, hervorzugehen.

Gewiß werden wir immer wieder von der Klinik auszugehen haben und etwa bei einer auf die Pathogenese eingestellten Untersuchung — um ein drastisches Beispiel zu nehmen — eine Melancholie nicht mit einer Paralyse zusammenwerfen[138]); wir werden aber auch erwarten dürfen, endgültig Zusammengehörigkeiten aufzudecken, von denen für die Klinik neue Gesichtspunkte und neue Fragestellungen sich ergeben werden.

Außer der Bearbeitung von Einzelfamilien und der serienmäßigen Vereinigung einander genealogisch entsprechender Familien haben wir in der Vergleichung der erblichen Verhältnisse in verschiedenen Familien (komparative Methode) eine durchaus brauchbare und ausbaufähige Methode; aus der Beobachtung, daß in dieser und jener Familie einige Tatbestände einander entsprechen, andere bei sonst auffallenden Ähnlichkeiten in mehr oder weniger deutlicher Weise voneinander abweichen, werden sich mancherlei wertvolle Schlüsse ziehen lassen. Diese Methode wird gewissermaßen ergänzt durch den eingehenden Vergleich der einzelnen Fälle in ein und derselben Familie;

---

[137]) Natürlich ist nicht bewiesen, daß die Voraussetzung, die Dementia praecox sei ein Merkmal, richtig ist, sondern es ist lediglich anzunehmen, daß in den verwendeten Fällen oder doch in einer gewissen Anzahl derselben eine genotypische Gemeinsamkeit steckt.

[138]) Daß doch in einer Melancholie und in einer Paralyse gelegentlich gleiche Erbfaktoren dort pathogenetisch, hier pathoplastisch sich auswirken können, muß erwähnt werden.



hier lassen sich manche Anhaltspunkte für die feinere Zusammensetzung komplizierterer Erscheinungsformen gewinnen, aber auch dafür, was in einer besonderen untersuchten Störung zu den entbehrlichen Beigaben gehört.

Eine vergleichende Methode stellt auch die Zwillingsforschung dar, von der in der Psychiatrie bisher wenig Gebrauch gemacht worden ist. Sicher läßt sich aus den Verhältnissen bei eineiigen Zwillingen in Gegenüberstellung zu den Befunden bei zweieiigen in erster Linie vielfach ausmachen, ob gewisse Eigenschaften oder Erscheinungsformen tatsächlich erbbedingt sind: eine kleine Anzahl Fälle von Schizophrenie bei eineiigen Zwillingen, die unter einigermaßen verschiedenen Umweltverhältnissen standen, würde auch die letzten Zweifler an der Erbbedingtheit einer schizophrenen Kerngruppe bekehren. Ganz vereinzelte Befunde auf dem Gebiet der Zwillingsforschung müssen allerdings, wenigstens vorläufig, noch mit Vorsicht aufgenommen werden. Auf alle Fälle wird es hier unbedingt erforderlich sein, alles erreichbare Material zu sammeln. Ist man auch anfangs darauf angewiesen, daß die gewonnenen Fälle ihre Diagnose als ein- oder zweieiige Zwillinge mitbringen, so besteht doch nach den Forschungen von Siemens vielleicht Hoffnung, daß wir in absehbarer Zeit diese Diagnose mit erheblicher Sicherheit werden machen können, auch wenn vom Verhalten der Eihäute nichts Sicheres überliefert ist. Gerade bei eineiigen Zwillingen würde sich wohl auch besonders schön untersuchen lassen, wie weit gewisse Phänotypen einfach genotypisch bedingt oder paratypisch stark beeinflußt sind. Man könnte dann zu wichtigen Vorstellungen und Ergebnissen über das Wesen der „Erbblocks" und der einzelnen erblichen „Bausteine" gelangen, die für weitere Forschungen grundlegende Bedeutung haben würden [139]).

Ein letztes und exaktestes Ziel wird sein, für eine bestimmte Störung oder Reaktionsfähigkeit oder für ein bestimmtes Syndrom bzw. für die Bausteine (Kehrer) derselben, kurz für tatsächlich idiotypisch bedingte Merkmale, den Erbgang nachzuweisen, der einem faßbaren Mendelmodus entspricht [140]). Die wesentlichsten Schwierigkeiten, zu diesem Zweck von vornherein das Merkmal, den primitiven festen Phänotypus [141]), festzulegen, haben

[139]) Indem ich wegen aller Einzelheiten, namentlich auch hinsichtlich der bis jetzt gefundenen Einzelergebnisse auf Siemens' „Zwillingspathologie" verweise, möchte ich hier nur einige Punkte herausstellen: bei eineiigen Zwillingen werden übereinstimmende Merkmale in der Regel erbbedingt sein; Ausnahmen kommen vor insbesondere bei Eigenschaften, die wesentlich paratypisch beeinflußbar sind. Verschiedene Merkmale eineiiger Zwillinge werden in der Regel nicht idiotypisch sein; dieses Verhalten kann aber auch durch Manifestationsschwankungen bedingt sein. Vielleicht werden sich auch in der Psychiatrie aus korrelationsstatistischen Berechnungen bei Zwillingsmaterial wertvolle Ergebnisse gewinnen lassen. Wir haben im übrigen die Korrelationsstatistik nicht erwähnt, weil wir auf psychiatrischem Gebiet sonst vorläufig kaum eine Möglichkeit sehen, sie mit Nutzen zu verwenden. Ob und wieweit anthropometrische Nachprüfungen der Kretschmerschen Aufstellungen zu korrelationsstatistischen Versuchen führen werden, wird abgewartet werden müssen.

[140]) Wir werden dieses Ziel nie außer acht lassen. Um jederzeit seine Verfolgung aufnehmen zu können, müssen wir uns mit Theorie und Methodik der Erbbiologie vertraut machen, deren wir entraten könnten, wenn es uns dauernd und ausschließlich darum zu tun wäre, interessante Familien zu studieren.

[141]) S. 19.



wir auseinanderzusetzen versucht. Lassen wir uns auch durch die Schwierigkeiten nicht zur Resignation bestimmen, so sind wir uns doch klar darüber, daß wir uns vorläufig in der Regel mit leichter Erreichbarem werden bescheiden müssen. Wir erinnern noch einmal daran, daß wir in allererster Linie — unbeirrt durch den Einwand von den „interessanten Familien" — dort einsetzen werden, wo ein mehrfaches Vorkommen gleicher Erscheinungsformen, mögen diese phänotypisch einfach oder verwickelt erscheinen, das Vorhandensein gewisser erblicher Zusammenhänge gewährleistet. Wir werden mit der Feststellung von erblichen Zusammenhängen und von Gesetzmäßigkeiten dieser Zusammenhänge auch dann vorlieb nehmen, wenn wir zunächst keine Aussicht haben, zu mendelistischen Ergebnissen zu gelangen. Auch dann wird der Vergleich von Fällen mit gleicher oder ähnlicher Erblage, auch dann wird die in Blutsverwandtschaften immer wieder sich findende Wiederkehr von Eigenschaften stets neue Zusammengehörigkeiten aufdecken, die nicht nur an sich biologisch „interessant" sind, sondern vielfach auch ohne exakte Erbgangsbestimmungen der Klinik zugute kommen können. Wir können in diesem Zusammenhang an manche, immerhin nicht ganz ergebnislose Versuche, über atypische Formen von Irresein aus der Verfolgung der Erblage einigen Aufschluß zu gewinnen, erinnern; wir können uns auch gerade hier auf einen, der erbbiologischen Forschungsrichtung so skeptisch gegenüberstehenden Forscher wie Wilmanns beziehen, der selbst Beispiele dafür gegeben hat, „wie eine kritische Verarbeitung der Ergebnisse erbbiologischer Forschung auch der Klinik wertvolle Anregung geben kann". Wir können weiterhin an eine der letzten Arbeiten Hoffmanns[142]) erinnern, in der geflissentlich der Nachweis Mendelscher Verhältnisse gar nicht versucht wird. Doch erscheint es uns nicht notwendig, grundsätzlich darauf zu verzichten, in diesem oder in jenem Fall als Vermutung oder Arbeitshypothese einen rezessiven oder dominanten Erbgang anzunehmen, auch wenn noch nicht übersehbar ist, welcher Einzelfaktor letzten Endes die anzunehmende Dominanz oder Rezessivität bedingen kann. Gerade unter dieser Einstellung halten wir auch eine vorsichtige Verwendung der bisher vorliegenden Ergebnisse für erlaubt und als Arbeitshypothese sogar für wertvoll.

Es ist gelegentlich die Forderung erhoben worden (Weinberg), in der Psychiatrie müßten Kliniker und Genealoge hermetisch gegeneinander abgeschlossen sein. Wir würden diese Forderung für berechtigt halten können, wenn es sich in der Psychiatrie so verhalten würde, daß bestimmte „Merkmale" gebrauchsfertig für eine mathematisch-statistische Verarbeitung einem spezialistisch ausgebildeten Hilfsarbeiter überantwortet werden könnten. Das ist aber nicht der Fall und wird — im Sinne einer einheitlichen, lebensnahen und lebensvollen Psychiatrie wird man sagen dürfen: hoffentlich — nie der Fall sein. Es wird vielmehr der genealogisch Arbeitende nur in engem Zusammenwirken mit dem Kliniker und in dauernder persönlicher Fühlungnahme mit der Klinik die der Wirklichkeit entsprechenden Grundlagen gewinnen können, die der genealogischen Psychiatrie unentbehrlich notwendig sind.

---

[142]) Über Temperamentsvererbung.



Literaturverzeichnis.

In das Literaturverzeichnis sind in erster Linie psychiatrisch wichtige Arbeiten aufgenommen, außerdem solche, die besonderes erbbiologisches Interesse haben bzw. für den ersten und zweiten Abschnitt der „Einleitung“ verwendet wurden. Um das Verzeichnis nicht mit einer übergroßen Anzahl heute kaum mehr wichtiger Arbeiten zu belasten, ist im allgemeinen nicht hinter das Jahr 1910 zurückgegriffen. Wo dies doch der Fall ist, handelt es sich um Schriften, die entweder an sich oder historisch von Bedeutung sind, oder um Arbeiten von Autoren, deren in diesem Zusammenhang einschlägige Veröffentlichungen zum Teil vor, zum Teil nach 1910 erschienen sind.

A.

Albrecht, Gleichartige und ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten. Zschr. f. Neurol.*) 11, 1912.

B.

Bateson William, Mendels Vererbungstheorien. A. d. Engl. übers. v. A. Winkler. Leipzig u. Berlin 1914.

Bauer Julius, Konstitution und Nervensystem. Zschr. f. Neurol. (Ref. u. Erg.) 15, 1915.

— — Die Konstitution des Nervensystems. Jahresk. f. ärztl. Fortb. München, Maiheft 1918.

— — Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl., Berlin 1923.

— — Methoden der Konstitutionsforschung. Im Handbuch d. biolog. Arbeitsmethoden (Lieferung 116), herausgeg. v. E. Abderhalden. Berlin-Wien 1923.

— — Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl., Berlin 1924.

Bauer K. H., Über den Konstitutionsbegriff. Zschr. f. ges. Anat., 2. Abt., Zschr. f. Konstit. 8, 1921.

Baur Erwin, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 5. u. 6. Aufl., Berlin 1922.

— — Fischer Eugen und Lenz Fritz, Menschliche Erblichkeitslehre. 2. Aufl., München 1923.

Berze Josef, Die manisch-depressive Familie H. Mschr. f. Psych. 26, 1909.

— — Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Wien-Leipzig 1910.

— — Randbemerkungen zur Hereditäts- und Konstitutionslehre. Jb. f. Psych. 36, 1914.

— — Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. Zschr. f. Neurol. 87, 1923.

Birnbaum Karl, Der Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie. Zschr. f. Neurol. 20, 1913.

— — Der Aufbau der Psychose. Allg. Zschr. f. Psych. 75, 1919.

— — Die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip. Zschr. f. Neurol. 53, 1920.

— — Grundgedanken zur klinischen Systematik. Zschr. f. Neurol. 74, 1922.

*) Abkürzungen nach der „Einheitlichen Zitierung der Titel medizinischer Zeitschriften und Werke“, J. F. Lehmann, München 1922.

Birnbaum Karl, Der Aufbau der Psychose. Berlin 1923.
Bleuler Eugen, Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 1917.
— — Mendelismus in der Medizin. M. m. W. 1921.
Bluhm Agnes, Was lehren die neueren Experimente über die Wirkung des elterlichen Alkoholismus auf die Nachkommenschaft? Alkoholfrage 1922.
— — Alkohol und Nachkommenschaft. Zschr. f. indukt. Abstammgl. 28, 1922.
— — Referat über Morgan: Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 15, 1923.
Borchardt L., Allgemeine Konstitutionslehre. Erg. d. inn. Med. 21, 1922.
Bouman K. H., Over eigenaardige vormen van familiaire psychosen. Psychiatr. en neurol. Bladen 1918.
Boven William, Similarité et Mendelisme dans l'hérédité de la démence précoce et de la folie maniaque-dépressive. Lausanne 1915.
— — Un nouveau fait acquis touchant l'hérédité de la démence précoce. Korr. Bl. f. Schweizer Ärzte 1917.
— — Etude sur les conditions du développement au sein des familles, de la schizophrénie et de la folie maniaque-dépressive. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 1921.
— — Recherches sur la psychopathologie des familles „normales". Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 1924.
— — L'Hérédité en Psychiatrie. L'Encéphale 1924.
Bratz, Über Vererbung. Neurol. Zbl. 1910.
— — Gesonderte Formen erblicher Belastung. Vortragsbericht. Allg. Zschr. f. Psych. 67, 1910.
Bumke Oswald, Kultur und Entartung. 2. Aufl., Berlin 1922.
— — Neurologie und Psychiatrie. M. m. W. 1923.
— — Die Auflösung der Dementia praecox. Kl. W. 1924.

C.

Correns C., Mendels Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Rassenbastarde. Ber. d. Deutsch. Bot. Gesellsch. 1900.
— — Über Vererbungsgesetze. Vortrag. Berlin 1905.
— — Die neuen Vererbungsgesetze. Berlin 1912.
— — Die ersten zwanzig Jahre Mendelscher Vererbungslehre. Festschr. d. Kaiser Wilhelm-Gesellsch. z. Förd. d. Wissenschaften zu ihrem 10jähr. Jubiläum. Berlin 1921.

D.

Damköhler, Vererbung von Geisteskrankheiten. Allg. Zschr. f. Psych. 67, 1910.
Davenport Charles B., Heredity in relation to Eugenics. New-York 1911.
— — Inheritance of some elements of the hysteria. Illinois Med. Journ. Springfield 1913.
— — The feebly inhibited. I. Violent temper and its inheritance. Journ. of nerv. and ment. diseases 1915.
— — Inheritance of temperament. Washington 1915.
— — The feebly inhibited. Nomadism or the wandering impulse, with special reference to heredity. Inheritance of temperament. (Zwei Studien.) Washington 1915.
— — Heredity of constitutional mental disorders. Bulletin of Eugenics Record Office 1920.
— — and E. B. Muncey: Huntingtons Chorea in relation to heredity and eugenics. Americ. Journ. of Insan. 1916.
— — and D. F. Weeks: A first study of inheritance in epilepsy. Journ. of nerv. and ment. diseases 1911.
Demay G., Des psychoses familiales. Paris 1912.
— — L'hérédité vésanique similaire. Rev. de Psych. 1913.
Demole V., Considérations biologiques sur l'hérédité; les maladies mentales. Annal. Méd.-Psychol. 1914.
Detenhoff Th., Über die schizoide Konstitution. Mschr. f. Psych. 55, 1923.



Devrient E., Familienforschung. Aus Natur u. Geisteswelt. Berlin 1919.
Diem Otto, Die psycho-neurotische Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1905.
Dobnig und C. v. Economo, Die hereditäre Belastung der Dipsomanen. Allg. Zschr. f. Psych. 76, 1920-21.
Doederlein Gustav, Über die Vererbung von Farbensinnstörungen. Arch. f. Aughlk. 90, 1921.
Donner Sven, Die arteriosklerotische Belastung der Paralytiker und anderer Geisteskranker. Zschr. f. Neurol. 89, 1924.
Dresel Kurt, Inwiefern gelten die Mendelschen Vererbungsregeln in der menschlichen Pathologie? Virchows Archiv 224, 1917.
Dürken Bernhard, Einführung in die Experimentalzoologie. Berlin 1919.

E.

v. Economo C., Die hereditären Verhältnisse bei der Paranoia querulans. Jb. f. Psych. 36, 1914.
— — Über den Wert der genealogischen Forschung für die Einteilung der Psychosen — speziell der Paranoia — und über die Regel vom gesunden Drittel. M. m. W. 1922.
Elderton Ethel M., A summary of the present position with regard to the inheritance of intelligence. Biometrika 14, 1923.
Elmiger J., Beiträge zum Irresein bei Zwillingen. Psych. neurol. Wschr. 1910.
— — Ein Versuch zur Anwendung der Mendelschen Regel auf die schizophrene Gruppe der Geistesstörungen. Psych. neurol. Wschr. 1914-15.
— — Über schizophrene Heredität. Psych. neurol. Wschr. 1917-18.
Entres Josef L., Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Monographie. Berlin 1921.
Ewald Gottfried, Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. (Kritische Bemerkungen.) Zschr. f. Neurol. 77, 1922.

F.

Federley Harry, Zur Methode des Mendelismus in bezug auf den Menschen. Acta med. scandinav. 56, 1922.
Finlayson A.W., The Dack family. A. study in hereditary lack of emotional control. Bulletin of Eugenics Record Office 1916.
Fischer Eugen, Die Rehobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen. Jena 1913.
— — Spezielle Anthropologie: Rassenlehre. In Kultur der Gegenwart. Berlin u. Leipzig 1923.
— — s. u. Baur—Fischer—Lenz.
Fleischer Bruno, Zur Vererbung nervöser Degeneration. Zschr. f. Neurol. 84, 1923.
Forel A., Hérédité et Blastophthorie. Internat. Zschr. g. d. Alkoholismus 1922.
Frankhauser K., Geschwisterpsychosen. Zschr. f. Neurol. 5, 1911.
Fuchs W., Psychiatrisch-erbbiologische Korrelationsphänomenologie. Zschr. f. Neurol. 69, 1921.

G.

Galton Francis, Genie und Vererbung. Übers. v. Neurath. Leipzig 1910.
Giese H., Über Vererbung bei schizophrenen und manisch-depressiven Psychosen. M. m. W. 1921.
Goddard Henry H., Heredity of feebly mindedness. Bulletin of Eugenics Record Office 1911.
— — The Kallikak family. New-York 1912. Deutsche Übersetzung Langensalza 1914.
Goldschmidt Richard, Der Mendelismus in elementarer Darstellung. Berlin 1920.
— — Einführung in die Vererbungswissenschaft. 3. Aufl., Leipzig 1920.
— — Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Berlin 1920.
v. Grabe E., Über Zwillingsgeburten als Degenerationszeichen. Arch. f. Psych. 65, 1921.
Graßl, Dementia praecox bei Zwillingen. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1922.
Grote Louis R., Grundlagen ärztlicher Betrachtung. Berlin 1921.



H.

H a e c k e r Valentin, Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig, 3. Aufl., 1921.
— — Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik). Jena 1918.
— — Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. Im Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden (Lieferung 116), herausgeg. v. E. Abderhalden. Berlin-Wien 1923.
H a n h a r t Ernst, Beiträge zur Konstitutions- und Vererbungsforschung an Hand von Studien über hereditäre Ataxien. Schweizer Med. Wschr. 1923.
— — Weitere Ergebnisse einer Sammelforschung über die Friedreichsche Krankheit in der Schweiz. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 13, 1923.
H a n s e n Soren, Heredity in the case of dementia praecox and related diseases. Hereditas 3, 1912.
— — Erblichkeitsverhältnisse bei Dementia praecox. Hospitaltidende 65, 1922.
H a r t E., Über die Vererbung erworbener Eigenschaften. B. kl. W. 1920.
H e i s e Hans, Der Erbgang der Schizophrenie in der Familie D. und ihren Seitenlinien. Zschr. f. Neurol. 64, 1922.
H e r r m a n n, Epileptische Anfälle mit typischer vollständig gleichartiger Symptomatologie bei Zwillingen. M. Kl. 1919.
H o c h e A., Zur Frage der erblichen Belastung bei Geisteskrankheiten. M. Kl. 1905.
H o f f m a n n Hermann, Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung endogener Psychosen seit dem Jahre 1900 unter besonderer Berücksichtigung des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Zschr. f. Neurol. (Ref.) 17, 1919.
— — Zum Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. M. Kl. 1919.
— — Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. Zschr. f. Neurol. 49, 1919.
— — Gehirntumoren bei zwei Geschwistern. Zschr. f. Neurol. 51, 1919.
— — Inzuchtergebnisse in der Naturwissenschaft und ihre Anwendung auf das manisch-depressive Irresein. Zschr. f. Neurol. 57, 1920.
— — Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Monographie. Berlin 1921.
— — Studie zum psychiatrischen Konstitutionsproblem. Zschr. f. Neurol. 74, 1922.
— — Die konstitutionelle Struktur und Dynamik der „originären" Zwangsvorstellungsneurose. Zschr. f. Neurol. 80, 1922.
— — Die Vererbung in der Psychiatrie. Kl. W. 1922.
— — Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin 1922.
— — Schizothym-Cyclothym. Zschr. f. Neurol. 92, 1923.
— — Über Temperamentsvererbung. München 1923.
H o l m e s Samuel J., A Bibliography of Eugenics *). Berkeley, California 1924.

J.

J o e r g e r J., Psychiatrische Familiengeschichten. (Die Familien Zero und Markus.) Berlin 1919.
J o h a n n s e n Wilhelm, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Aufl., Jena 1913.
— — Zur Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften. Anat. Anz. 56, 1923.
J o l l y Ph., Über Heredität bei Geistesgesunden und Geisteskranken. M. Kl. 1913.
— — Die Heredität der Psychosen. Arch. f. Psych. 52, 1913.
J u s t Günther, Der Nachweis von Mendelschen Zahlen bei Formen mit niedriger Nachkommenzahl. Arch. f. mikr. Anat. 1920.
— — Praktische Übungen zur Vererbungslehre. Freiburg i. B. 1923.

K.

K a h n Eugen, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Zschr. f. Neurol. 57, 1920.
— — Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Zschr. f. Neurol. 61, 1920.

*) Die umfangreichste einschlägige Bibliographie, ein Band von 514 Seiten, der für uns besonders auch durch die Aufführung der gesamten ausländischen Literatur wertvoll ist.



Kahn Eugen, Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Zschr. f. Neurol. 66, 1921.
— — Über die Bedeutung der Erbkonstitution für die Entstehung, den Aufbau und die Systematik der Erscheinungsformen des Irreseins. Zschr. f. Neurol. 74, 1922.
— — Referat über Kretschmers Körperbau und Charakter. Zschr. f. indukt. Abstammgl. 30, 1922.
— — Schizoid und Schizophrenie im Erbgang. Monographie. Berlin 1923.
Kalb Wilhelm, Zur Belastungsfrage bei Paralyse. Zschr. f. Neurol. 34, 1916.
Kalmus, Zwillinge als Belastungszeichen. Vortragsbericht. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 34, 1923.
Karplus I. P., Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. 2. Aufl., Leipzig 1921.
Kehrer Ferdinand, Methodische Fragen und Gesichtspunkte der heutigen Psychiatrie. Zschr. f. Neurol. 81, 1923.
— — und Ernst Kretschmer, Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Monographie. Berlin 1924. Und Vortragsberichte, Zbl. f. Neurol. u. Psych. 35, 1924.
Kekule v. Stradonitz Stephan, Über die Untersuchung von Vererbungsfragen und die Degeneration der spanischen Habsburger. Arch. f. Psych. 35, 1902.
Kleist Karl, Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Monographie. Berlin 1920.
— — Autochthone Degenerationspsychosen. Zschr. f. Neurol. 69, 1921.
— — Die Auffassungen der Schizophrenien als psychische Systemerkrankungen (Heredodegenerationen). Kl. W. 1923.
Koller Jenny, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik im Canton Zürich; Vergleichung derselben mit der erblichen Belastung gesunder Menschen durch Geistesstörungen und dergleichen. Arch. f. Psych. 27, 1895.
Kraepelin Emil, Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zschr. f. Neurol. 48, 1920.
Kretschmer Ernst, Körperbau und Charakter. 3. Aufl., Berlin 1923.
— — Das Konstitutionsproblem in der Psychiatrie. Kl. W. 1922.
— — s. u. Kehrer.
Krisch Hans, Epilepsie und manisch-depressives Irresein. Berlin 1922.
Krueger H., Zur Frage nach einer vererbbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. Zschr. f. Neurol. 24, 1914.

L.

Lange Johannes, Der Fall Berta Hempel. Eine klinisch-genealogische Studie. [Zschr. f. Neurol. 85, 1923.
— — Über atypische epileptische Dämmerzustände. M. m. W. 1924.
Lenz Fritz, Die Bedeutung der statistisch ermittelten Belastung mit Blutsverwandtschaft der Eltern. M. m. W. 1919.
— — Entstehen die Schizophrenien durch Auswirkung rezessiver Erbanlagen? M. m. W. 1921.
— — Kann eine quantitative Fluktuation von Erbfaktoren von wesentlicher Bedeutung für die Artbildung sein? Zschr. f. indukt. Abstammgl. 25, 1921.
— — Die Erblichkeitslehre beim Menschen. Vortrag. Leipzig 1923.
— — Menschliche Auslese und Rassenhygiene. 2. Bd. von Baur—Fischer—Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre. 2. Aufl., 1923.
— — Einige grundsätzliche Bemerkungen zur Fragestellung nach der erblichen Bedingtheit der Schizophrenien. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1923.
Lorenz Ottokar, Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie. Berlin 1898.
Lundborg Hermann, Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232 köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden. Jena 1913.
Luther A., Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen. Zschr. f. Neurol. 25, 1914.

M.

Mac Gaffin C. G., A maniac-depressive family. Americ. Journ. of Insan. 68, 1911.
Mac Lean Stafford, Mongolian idiocy in one of twins. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 78, 1922.



Mahaim, L'hérédité et les maladies mentales. Schweizer Rundschau f. Med. 22. 1922.
Martius Friedrich, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914.
Medow W., Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. Zschr. f. Neurol. 26, 1914.
Meggendorfer Friedrich, Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse. Zschr. f. Neurol. 65, 1921.
— — Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity". Zschr. f. Neurol. 66, 1921.
— — Über spezifische Vererbung einer Angst- und Zwangsneurose. Klin. Demonstration. Ref. v. Wohlwill im Zbl. f. Neurol. u. Psych. 30, 1922.
— — Die psychischen Störungen bei der Huntingtonschen Chorea; klinische und genealogische Untersuchungen. Zschr. f. Neurol. 87, 1923.
Meisenheimer Johannes, Die Vererbungslehre in gemeinverständlicher Darstellung ihres Inhalts. Jena 1923.
Mendel Gregor, Versuche über Pflanzenhybriden *). Verhandlungen d. naturforsch. Ver. in Brünn 4, 1865.
— — Über einige aus künstlicher Befruchtung gewonnene Hieraciumbastarde *). Verhandlungen d. naturforsch. Ver. in Brünn 8, 1869.
Minkowska F. und E. Minkowski, Famille B... et famille F... Contribution à l'étude de l'hérédité des maladies mentales. Annal. Méd.-Psychol. 66, 1920.
— — Probleme der Vererbung von Geisteskrankheiten auf Grund von psychiatrischen und genealogischen Untersuchungen an zwei Familien. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 12, 1923.
Minkowska F., Charakterologische Probleme im Lichte psychiatrischer und genealogischer Hereditätsforschung (mit besonderer Berücksichtigung der Epileptoidie). Zschr. f. Neurol. 82, 1923.
Minkowski E., Similarité ou polymorphisme (essai méthodologique). Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 13, 1923.
Moeli C., Über Vererbung psychischer Anomalien. D. m. W. 1918.
Mollweide K., Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. Zschr. f. Neurol. 9, 1912.
— — Zur Pathogenese der Dementia praecox. Zschr. f. Neurol. 22, 1914.
Moser, Über Schizophrenie bei Geschwistern. Arch. f. Psych. 66, 1922.
Mott F. W., The inborn factors of nervous and mental diseases. Brain 34, 1911.
Morgan Th. H., Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Deutsche Ausgabe von H. Nachtsheim. Berlin 1921.

N.

Nachtsheim Hans, Die Analyse der Erbfaktoren bei Drosophila und deren zytologische Grundlage. Zschr. f. indukt. Abstammgl. 29, 1919.
— — Der Mechanismus der Vererbung. Naturw. Wschr. 1919.

P.

Pernet J., Über die Bedeutung der Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Berlin 1917.
Peters Wilhelm, Über Vererbung psychischer Fähigkeiten. Leipzig 1915.
Pfaundler M., Was nennen wir Konstitution, Konstitutionsanomalie und Konstitutionskrankheit? Kl. W. 1922.
Piltz J., Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. Zschr. f. Neurol. 43, 1918.
Plate Ludwig, Vererbungslehre. Leipzig 1913.
Pollak, E., Anlage und Epilepsie. Arb. neurol. Inst. Wien 1920.
Popper Erwin, Der schizophrene Reaktionstypus. Zschr. f. Neurol. 62, 1920.
— — Notiz zu Kahns: Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Zschr. f. Neurol. 68, 1921.

*) Diese beiden klassischen und grundlegenden Arbeiten Mendels sind neu herausgegeben worden in Ostwalds Klassikern der exakten Wissenschaften 121, Leipzig (4. Aufl., 1923) und abgedruckt in Batesons Buch: Mendels Vererbungstheorien.



R.

Reichardt M., Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sogenannte physikalische Hirnuntersuchung. Zschr. f. Neurol. 84, 1923.
Reiß Eduard, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zschr. f. Neurol. 2, 1910.
— — Über erbliche Belastung bei Schwerverbrechern. Kl. W. 1922.
Reiter Paul J., Ein Fall zur Beleuchtung des Konstitutionsproblems in der Psychiatrie. Bibliothek f. laeger 1923. Ref. v. Kalischer im Zbl. f. Neurol. u. Psych. 36, 1924.
Riebeth, Über das Vorkommen von Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein bei Geschwistern. Zschr. f. Neurol. 31, 1916.
Roemer Hans, Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Allg. Zschr. f. Psych. 67, 1910.
— — Über psychiatrische Erblichkeitsforschung. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1912.
Rosanoff A. J. and F. J. Orr, A study of heredity in insanity in the light of the Mendelian theory. Americ. Journ. of Insan. 68, 1911.
Rüdin Ernst, Ergänzende Bemerkung zu Diems Arbeit. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1905.
— — Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie. Zschr. f. Neurol. 7, 1911.
— — Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Monographie. Berlin 1916.
— — Familienforschung und Psychiatrie. Naturw. 1921.
— — Neuere psychiatrisch-genealogische Untersuchungen nach der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 29, 1922.
— — Über Vererbung geistiger Störungen. Zschr. f. Neurol. 81, 1923.
— — Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Genealogisches. Zschr. f. Neurol. 89, 1924.
— — Erblichkeit und Psychiatrie. Zschr. f. Neurol. 93, 1924.

S.

Scheidt Walter, Einführung in die naturwissenschaftliche Familienkunde (Familienanthropologie). München 1923.
Schneider Adolf, Über Psychopathen in Dementia praecox-Familien. Allg. Zschr. f. Psych. 79, 1923.
Scholomowitsch A. S., Heredität und physische Entartung bei Geisteskranken und Geistesgesunden. Mschr. f. Psych. 36, 1914.
Schrijver-Hertzberger Seline, Erblichkeitsverhältnisse bei Familien mit doppelseitiger Belastung. Zschr. f. Neurol. 86, 1923.
Schulte, Über Katatonie bei Zwillingen. Vortragsbericht. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 33, 1923.
Schultes, Über Zwillingspsychosen. Allg. Zschr. f. Psych. 70, 1913.
Schuppius, Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. Zschr. f. Neurol. 13, 1912.
Siemens Hermann W., Über die Grundbegriffe der modernen Vererbungslehre. M. m. W. 1918.
— — Die Fachausdrücke der modernen Vererbungslehre. M. m. W. 1922.
— — Die Bedeutung Mendels für die Vererbungspathologie. Kl. W. 1922.
— — Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. 2. Aufl., Berlin 1923.
— — Die Leistungsfähigkeit der zwillingspathologischen Arbeitsmethode für die ätiologische Forschung. M. m. W. 1924.
— — Die Zwillingspathologie. Berlin 1924.
Smith Jens Chr., Einige Bemerkungen über die Heredität der Dementia praecox und manisch-depressiven Psychose mit Rücksicht auf einen besonderen Fall. Hospitaltidende 1921. Ref. v. Zeiner-Henriksen im Zbl. f. Neurol. u. Psych. 27, 1922.
— — Atypske Psykoser og heterolog Belastning. Inaug. Diss. Kopenhagen 1924.



Snell Otto, Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie (nach der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung). Zschr. f. Neurol. 70, 1921.
Sommer Robert, Goethe im Lichte der Vererbungslehre. Leipzig 1908.
— — Genealogie und Vererbungslehre vom psychiatrischen Standpunkt. D. m. W. 1911.
— — Friedrich der Große vom Standpunkt der Vererbungslehre. Klin. f. psych. Krkh. 10, 1917.
— — Familienforschung und Vererbungslehre. 2. Aufl., Leipzig 1922.
— — Methoden der Familienforschung. Im Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden (Lieferung 116), herausgeg. v. E. Abderhalden. Berlin-Wien 1923.
Steiner, Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. Zschr. f. Neurol. 24, 1914.
Stern Erich, Psychologische Bemerkungen zur Vererbungs- und Familienstatistik. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1918.
Strohmeyer Wilhelm, Über die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. M. m. W. 1901.
— — Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie. Allg. Zschr. f. Psych. 61, 1904.
— — Über den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre. Mschr. f. Psych. 22, Erg.-Heft, 1907.
— — Zur Kritik der Feststellung und Bewertung psycho-neurotischer erblicher Belastung. Arch. f. Rass u. Gesellsch. Biol. 1908.
— — Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. Ein genealogisch-psychiatrischer Deutungsversuch. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1910.
— — Psychiatrisch-genealogische Untersuchungen der Abstammung König Ludwigs II. und Ottos I. von Bayern. Wiesbaden 1912.
— — Die Bedeutung des Mendelismus für die klinische Vererbungslehre. Fortschritte d. Deutsch. Klinik 1913.
— — Die Grundlagen der modernen Erblichkeitsforschung in der Psychopathologie. Zschr. f. Schwachs. 39, 1919.
Stüber, Die erbliche Belastung bei der Epilepsie. Sammelreferat. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 25, 1921.
Sünner Paul, Die psycho-neurotische erbliche Belastung beim manisch-depressiven Irresein. Zschr. f. Neurol. 77, 1922.

T.

Toeniessen E., Vererbungsforschung und innere Medizin. Erg. d. inn. Med. 17, 1919.
— — Konstitution und Körperzustand. M. m. W. 1921.
v. Tschermak E., Über künstliche Kreuzung bei Pisum sativum. Zschr. f. d. landw. Versuchswesen in Österreich 1900.
Tscherning Rüdiger, Muskeldystrophie und Dementia praecox. Zschr. f. Neurol. 69, 1921.

V.

Vererbungswissenschaft: Berichte über die Jahresversammlungen 1921, 1922 u. 1923 der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft. Leipzig 1921, 1923, 1924.
Vogel Martin, Die Fachausdrücke der Konstitutionslehre. M. m. W. 1922.
Vogt R., On arvelighet ved manisk-melankolsk sindsygdom. Tidskrift for den norske laegeforening 1910. Ref. v. Lundborg im Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1911.
de Vries H., Das Spaltungsgesetz der Bastarde. Ber. d. Deutsch. Botan. Gesellsch. 1900.
— — Die Mutationstheorie. I. Entstehung der Arten durch Mutation. Leipzig 1901. II. Elementare Bastardlehre. Leipzig 1903.
— — Die Mutationen in der Erblichkeitslehre. Berlin 1912.

W.

Wagner v. Jauregg, Über erbliche Belastung. W. kl. W. 1902.
— — Einiges über erbliche Belastung. W. kl. W. 1906.

Weicksel Martin, Angeborener Schwachsinn bei Zwillingen. Zschr. f. Neurol. 15. 1913.

Weinberg Wilhelm, Pathologische Vererbung und genealogische Statistik. D. Arch. f. klin. M. 78, 1903.

— — Verwandtenehe und Geisteskrankheit. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1907.

— — Aufgabe und Methode der Familienstatistik bei medizinisch-biologischen Problemen. Zschr. f. soz. M. 1907.

— — Die Anlage zur Mehrlingsgeburt beim Menschen und ihre Vererbung. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1910.

— — Statistik und Vererbung in der Psychiatrie. Klin. f. psych. Krkh. 5, 1910.

— — Über Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. B. kl. W. 1912.

— — Weitere Beiträge zur Theorie der Vererbung. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1913.

— — Über neuere psychiatrische Vererbungsstatistik. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1913.

— — Vererbungsstatistik und Dementia praecox. M. m. W. 1920.

— — Zur Vererbung beim manisch-depressiven Irresein. Zschr. f. angew. Anat. u. Konstit. 6, 1920.

— — Methodologische Gesichtspunkte für die statistische Untersuchung der Vererbung bei Dementia praecox. Zschr. f. Neurol. 39, 1920.

— — Zur Methodik der Vererbungsstatistik mit besonderer Berücksichtigung des Gebietes der Psychiatrie. M. m. W 1922.

Wildermuth Hans, Die Rolle der Konstitution in der Paralyse. M. Korr. Bl. f. Würt. 92, 1922.

Wilmanns Karl, Die Schizophrenie. Zschr. f. Neurol. 78, 1922.

Wimmer August, Sur la transmission héréditaire des maladies mentales. Encéphale 1922.

Wittermann Ernst, Psychiatrische Familienforschungen. Zschr. f. Neurol. 20, 1913.

Z.

Ziermer, Genealogische Studien über die Vererbung geistiger Eigenschaften, nachgewiesen an einem Material von 1334 Waldauer Haushaltungen. Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1908.

Ziveri Alberto, Eredità e costituzione specie in rapporto alle forme maniaco-depressive e schizofreniche. Rivista generale. Cervello 1924.

Zoller Erwin, Zur Erblichkeitsforschung bei Dementia praecox. Zschr. f. Neurol. 55, 1920.

Ambrožič, Dr. M., und **Rach, Dr. E., Grundriß der Diätverordnungslehre nach dem Pirquetschen System in der Paediatrie.** Mit 7 Abb. u. 6 Tafeln. — Preis Grundzahl 1.—.

Bartel, Dr. Julius, Sektionstechnik für Hörer der Medizin. — Preis Grundzahl 1.—.

Bauer, Dr. Rich., Lues und innere Medizin. Nebst einem Anhang: Technik der Wassermannschen Reaktion. — Preis Grundzahl 2.50.

Blum, Dr. Viktor, Symptomatologie und Diagnostik der uro-genitalen Erkrankungen. I. Teil. Preis Grundzahl 6.—. II. Teil. Preis Grundzahl 5.—.

Brandweiner, Dr. Alfred, Die Hautkrankheiten des Kindesalters. — Preis Grundzahl 5.—.

Czerny, Prof. Dr. Ad., Der Arzt als Erzieher des Kindes. Sechste Auflage. — Preis geh. Grundzahl 1.50, geb. Grundzahl 3.—.

Czerny, Prof. Dr. Ad. und **Keller, Prof. Dr. A., Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.** Ein Handbuch für Ärzte. I. Band, 1. Teil. Zweite, vollständig umgearbeitete Auflage. — Preis Grundzahl 27.—. — I. Band, 2. Teil. — Preis Grundzahl 20.—, I. Band geb. Preis Grundzahl 50.

Dattner, Dr. B. und **Kauders, Dr. O., Klinische und experimentelle Studien zur therapeutischen Impfmalaria.** Preis Grundzahl 1.50.

Dimmer, Dr. F., Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik. Dritte, vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 146 Abb. im Text und 16 Tafeln. — Preis geh. Grundzahl 15.—, geb. Grundzahl 18.—.

Dost, Reg.-Med.-Rat, Dr., Physik und Chemie in der Krankenpflege. Preis Grundzahl —.30.

Elschnig, Dr. Anton, Die Funktionsprüfung des Auges. Für Studierende und Ärzte dargestellt. Dritte, umgearbeitete Auflage. — Preis Grundzahl 8.—.

Finger, Dr. Ernest, Die Blennorrhöe der Sexualorgane und ihre Komplikationen. Mit 36 Abbildungen und 10 lithographischen Tafeln. — Preis Grundzahl 6.—.

— **Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten** für Studierende u. praktische Ärzte. II. Teil: Die Geschlechtskrankheiten. Mit 8 lithographierten Tafeln. — Preis Grundzahl 6.—.

Frey, Dr. Hermann, Der künstliche Pneumothorax. Kompendium für den praktischen Arzt. Mit 35 Abbildungen. — Preis Grundzahl 3.—.

Fritsch, Dr. H., Röntgentherapeutische Merkblätter für den praktischen Arzt. — Preis Grundzahl 1.—.

Fröschels, Dr. Emil, Lehrbuch der Sprachheilkunde (Logopädie) für Ärzte, Pädagogen und Studierende. Mit 100 Figuren und 5 Tafeln. — Preis Grundzahl 8.—.

— **Singen und Sprechen.** Ihre Anatomie, Physiologie, Pathologie und Hygiene. Mit 24 Figuren. — Preis Grundzahl 5.—.

— **Einführung in die Psychologie der Sprache.** Preis Grundzahl 8.—.

Fuchs, Dr. Adalbert, Atlas der Histopathologie des Auges. Mit 191 Abbildungen auf 44 kolorierten Tafeln. — Preis in Leinwand geb. 10 Dollar.

— **Atlas of the Histopathology of the Eye.** With 191 illustrations contained in 44 coloured plates. Preis in Leinwand geb. 10 Dollar.

Fuchs, Dr. Ernst, Lehrbuch der Augenheilkunde. Mit 359 Abbildungen. Vierzehnte, vermehrte Auflage. — Preis geh. Grundzahl 16.—, geb. Grundzahl 19.—.

Hajek, Dr. M., Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der **Nebenhöhlen der Nase.** Vierte Auflage. Mit 770 Abb. — Preis Grundzahl 10.—.

Hochsinger, Dr. Carl, Gesundheitspflege des Kindes im Elternhause. Fünfte Auflage. — Preis geh. Grundzahl 4.—, geb. Grundzahl 7.



Holzknecht, Dr. G., Dosierungstabelle für die Röntgen-Therapie. Allgemein gefaßte und nach den Spezialfächern geordnete Bestrahlungsrezepte für die zugänglichen Krankheiten. — Preis Grundzahl 3.—.

Köhler, Dr. R., Die Therapie des Wochenbettfiebers. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 27 Abbildungen im Text. (Aus der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses „Wieden" in Wien.) 1924. — Preis geh. Grundzahl 7.—, geb. Grundzahl 10.—.

Kronfeld, Dr. med. et phil. A., Sexualpsychopathologie. — Preis Grundzahl 4.50.

Kyrle, Dr. J., Über den derzeitigen Stand der Lehre von der Pathologie und Therapie der Syphilis. Sechs Vorlesungen für praktische Ärzte. — Dritte Auflage. — Preis Grundzahl 2.50.

Landesmann, Dr. Ernst, Die Therapie an den Wiener Kliniken. Ein Verzeichnis der an denselben gebräuchlichsten Heilmethoden und Rezepte. Herausgegeben von Dozent Dr. Paul Biach. Zehnte, vollständig umgearb. Aufl. — Preis geh. Grundzahl 12.—, geb. Grundzahl 14.50.

LEHRBÜCHER FÜR KRANKENPFLEGESCHULEN.

I. **Pal, Prof. Dr. J., Grundzüge der allgemeinen Lehre von den Krankheiten.** — Preis Grundzahl 1.50.

II. **Adler, Prof. Dr. Ludwig, Die Pflege der Frau in der Schwangerschaft, im Wochenbett und bei Frauenkrankheiten.** — Preis Grundzahl 1.20.

III. **Oppenheim, Prof. Dr. M., Leitfaden der Pflege bei Haut- und Geschlechtskrankheiten.** Mit einem Anhang: Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. — Preis Grundzahl 1.50.

IV. **Pernkopf, Dr. Eduard, Lehrbuch der Anatomie.** — Preis Grundzahl 2.50.

Leiter, F., und **Hay, Ing. A., Leitfaden zur Behandlung und Bewertung von Kystoskopen und deren Optik.** Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. V. Blum. — Preis Grundzahl 2.—.

Moll, Dr. L., Säugling und Kleinkind. Ein Merkbuch für Mütter. Zweite Auflage. — Preis Grundzahl 1.—.

Nyiri, Dr. W., Die Thiosulfatprobe. Eine neue Methode der Nierenfunktionsprüfung. — Preis Grundzahl 5.—.

Obersteiner, Dr. Heinrich, Anleitung beim Studium des Baues der **Nervösen Zentralorgane** im gesunden u. kranken Zustand. 5. Aufl. Mit 247 Abb. — Preis Grundzahl 8.—.

Oppenheim, Dr. Moriz, Praktikum der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Ärzte. Mit 50 Abb. Vierte, unveränderte Auflage. — Preis Grundzahl 6.50.

— **Atlas der venerischen Affektionen der Portio vaginalis uteri und der Vagina.** Mit 19 lithographischen Tafeln. — Preis Grundzahl 14.—.

Peters, Dr. Hubert, Über die Einbettung des menschlichen Eies und das früheste bisher bekannte menschliche Plazentationsstadium. Mit 14 lithographierten Tafeln und einer Abbildung im Texte. — Preis Grundzahl 12.—.

— **Kompendium der Geburtshilfe** (Propädeutik und Operationslehre). Mit 141 Figuren im Texte. — Preis Grundzahl 8.50, geb. Grundzahl 11.—.

Salzmann, Prof. Dr. Maximilian, Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels im Normalzustande, seine Entwicklung und sein Altern. Mit 5 Figuren im Text und 9 Tafeln in Lichtdruck. — Preis Grundzahl 12.—.

Schnirer, Dr. M. T., Medizinal-Index und therapeutisches Vademekum. 1925. — Preis Grundzahl 4.—.

Stern, Dr. Richard, Kennzeichen der Disposition zur Tabes. — Preis Grundzahl 2.50.



Bleuler, Prof. Dr. E., **Die Psychoanalyse Freuds.** Verteidigung und kritische Bemerkungen. Preis Grundzahl 2.—.

Braun, Prof. Dr. L., **Herz und Psyche in ihren Wirkungen aufeinander.** Preis Grundzahl 3.60.

Breuer, Dr. J. und Freud, Prof. Dr. Sigm., **Studien über Hysterie.** Vierte, unveränderte Auflage. Preis Grundzahl 6.—.

Fließ, Dr. W., **Der Ablauf des Lebens.** Grundlegung zur exakten Biologie. Zweite, neubearbeitete Auflage. Preis brosch. Grundzahl 12.—, geb. 15.—.

Fließ, Dr. W., **Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen.** In ihrer biolog. Bedeutung dargestellt. Preis Grundzahl 3.—.

Fortschritte der Sexualwissenschaft und Psychanalyse. Herausgegeben von Doktor Wilhelm Stekel, I. Band. Preis Grundzahl 14.—.

Freud, Prof. Dr. Sigm., **Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie.** Fünfte, unveränderte Auflage. Preis Grundzahl 2.—.

Freud, Prof. Dr. Sigm., **Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre.**

I. Folge. Aus den Jahren 1893 bis 1906. 3. Auflage. Preis Grundzahl 5.—.
II. Folge. 3. Auflage. Preis Grundzahl 6.—.
III. Folge. 2. Auflage. Preis Grundzahl 7.—.

Freud, Prof. Dr. Sigm., **Über Psychoanalyse.** Fünf Vorlesungen, gehalten zur zwanzigjährigen Gründungsfeier der Clark-University in Worcester Mass. September 1909. Siebente, unveränderte Auflage. Preis Grundzahl 2.40.

Freud, Prof. Dr. Sigm., **Die Traumdeutung.** Siebente Auflage. Mit Beiträgen von Dr. Otto Rank. Preis brosch. Grundzahl 10.—, geb. Grundzahl 12.50.

Freud, Prof. Dr. Sigm., **Der Witz und seine Beziehung zum Unbewußten.** Vierte Auflage. Preis brosch. Grundzahl 7.—.

Hug-Hellmuth †, Dr. H., **Neue Wege zum Verständnis der Jugend.** Psychoanalytische Vorlesungen für Eltern, Lehrer, Erzieher, Schulärzte, Kindergärtnerinnen und Fürsorgerinnen. Preis brosch. Grundzahl 6.—, geb. Grundzahl 9.—.

Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Herausgegeben von Prof. Dr. E. Bleuler in Zürich und Prof. Dr. Sigm. Freud in Wien. Redigiert von C. G. Jung, Privatdozent der Psychiatrie in Zürich.

I. Band, 1. und 2. Hälfte. 1909. Preis Grundzahl 16.—.
II. Band, 1. und 2. Hälfte. 1910. Preis Grundzahl 18.—.
III. Band, 1. und 2. Hälfte. 1911. Preis Grundzahl 19.—.
IV. Band, 1. und 2. Hälfte. 1912. Preis Grundzahl 19.—.
V. Band, 1. und 2. Hälfte. 1913. Preis Grundzahl 22.—.

Jahrbuch der Psychoanalyse. Herausgegeben von Prof. Dr. Sigm. Freud in Wien. Redigiert von Dr. Karl Abraham in Berlin und Dr. Eduard Hitschmann in Wien. Neue Folge des Jahrbuches für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. VI. Band. 1914. Preis Grundzahl 14.—.

Band I—VI in 6 Ganzleinenbänden geb. Preis Grundzahl 138.—.

Jung, Doz. Dr. C. G., **Der Inhalt der Psychose.** Akademischer Vortrag, gehalten im Rathause der Stadt Zürich am 16. Jänner 1908. Zweite, durch einen Nachtrag ergänzte Auflage. Preis Grundzahl 1.20.



Jung, Doz. Dr. med. et jur. C. G., **Über Konflikte der kindlichen Seele.** (Separatabdruck aus dem Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen, II. Band, 1. Hälfte.) Zweite Auflage. Preis Grundzahl 1.20.

Kaplan, Leo, **Grundzüge der Psychoanalyse.** Preis Grundzahl 5.—.

Kaplan, Leo, **Psychoanalytische Probleme.** Preis Grundzahl 4.—.

Kaplan, Leo, **Hypnotismus, Animismus und Psychoanalyse.** Historisch-kritische Versuche. Preis Grundzahl 4.—.

Loÿ, Dr. R., **Psychotherapeutische Zeitfragen.** Ein Briefwechsel mit Dr. C. G. Jung, Privatdozenten der Psychiatrie in Zürich. Preis Grundzahl —.60.

Maeder, Dr. A., **Über das Traumproblem.** Nach einem am Kongreß der Psychoanalytischen Vereinigung gehaltenen Vortrage, München, September 1913. Preis Grundzahl 1.—.

Neutra, Dr. W., **Morphinismus und Erotismus.** Lustenergetisch fundierte Suggestions- und Hypnosetherapie pathologischer Leidenschaften. Preis Grundzahl 6.—.

Pfennig, R., **Grundzüge der Fließschen Periodenrechnung.** Preis Grundzahl 2.—.

Pfister, Dr. Oskar, **Die psychologische Enträtselung der religiösen Glossolalie.** Preis Grundzahl 2.—.

Sadger, Dr. J. **Die Lehre von den Geschlechtsverirrungen** (Psychopathia sexualis) auf psychoanalytischer Grundlage. Preis geh. Grundzahl 8.—, geb. Grundzahl 10.50.

Schneider, Dozent Dr. Karl Camillo, **Vitalismus.** Elementare Lebensfunktionen. Mit 40 Abbildungen. Preis Grundzahl 11.—.

Schneider, Dozent Dr. Karl Camillo, **Wesen und Ursprung des Menschen.** Mit 16 Figuren. Preis Grundzahl 3.60.

Schriften zur angewandten Seelenkunde. Herausgegeben von Prof. Dr. Sigm. Freud in Wien.

I. Heft. Der Wahn und die Träume in W. Jensens „Gradiva". Von Prof. Dr. Sigm. Freud in Wien. Dritte Auflage. Preis Grundzahl 3.—.
V. Heft. Der Mythus von der Geburt des Helden. Zweite Auflage. Von Dr. Otto Rank. Preis Grundzahl 8.—.
VI. Heft. Aus dem Liebesleben Nicolaus Lenaus. Von Dr. J. Sadger, Nervenarzt in Wien. Zweite Auflage im Drucke.
VII. Heft. Eine Kindheitserinnerung des Leonardo da Vinci. Von Prof. Dr. Sigm. Freud in Wien. Dritte Auflage. Preis Grundzahl 3.—.
VIII. Heft. Die Frömmigkeit des Grafen Ludwig von Zinzendorf. Von Dr. Oskar Pfister in Zürich. Zweite Auflage im Drucke.
XI. Heft. Giovanni Segantini. Ein psychoanalytischer Versuch. Von Dr. Karl Abraham. Mit 2 Beilagen. Zweite Auflage. Preis Grundzahl 3.—.
XII. Heft. Zur Sonderstellung des Vatermordes. Von Dr. A. J. Storfer in Zürich. Preis Grundzahl 1.50.
XIII. Heft. Die Lohengrinsage. Ein Beitrag zu ihrer Motivgestaltung und Deutung. Von Dr. Otto Rank. Preis Grundzahl 4.—.
XIV. Heft. Der Alptraum in seiner Beziehung zu gewissen Formen des mittelalterlichen Aberglaubens. Von Prof. Dr. Ernest Jones. Deutsch von Dr. E. H. Sachs. Preis Grundzahl 8.—.
XV. Heft. Aus dem Seelenleben des Kindes. Von Dr. H. Hug-Hellmuth †. Zweite Auflage. Preis Grundzahl 4.—.
XVI. Heft. Über Nachtwandeln und Mondsucht. Eine mediz.-liter. Studie. Von Dr. J. Sadger, Nervenarzt in Wien. Preis Grundzahl 4.—.
XVII. Heft. Jakob Boehme. Ein pathogr. Beitrag zur Psychologie der Mystik. Von Doktor A. Kielholz in Königsfelden. Preis Grundzahl 2.—.
XVIII. Heft. Friedrich Hebbel. Ein psychoanalytischer Versuch. Von Dr. J. Sadger, Nervenarzt in Wien. Preis Grundzahl 6.—.
Heft II, III, IV, IX, X. vergriffen. Neue Auflagen in Vorbereitung.

Steiner, Dr. Maximilian, **Die psychischen Störungen der männlichen Potenz.** Ihre Tragweite und ihre Behandlung. Zweite Auflage. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Sigm. Freud. Preis Grundzahl 1.50.

Swoboda, Dr. Hermann, **Studien zur Grundlegung der Psychologie.** I. Psychologie und Leben. II. Assoziationen und Perioden. III. Leib und Seele. Preis Grundzahl 1.50.

Swoboda, Doz. Dr. Hermann, **Harmonia animae.** Preis Grundzahl 1.—.

